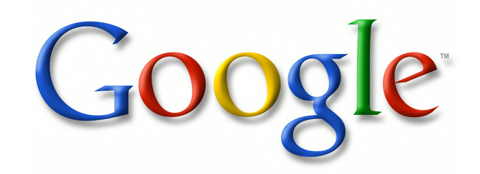


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/


LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 3112


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND







HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Dr. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

NEUNTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

K



HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

HARNAPPARATES.

ERSTE HÄLFTE

LANE LIBRARY

VON

DR. C. BARTELS,
PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN KIEL.

MIT 15 HOLZSCHNITTEN.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

LANE LIBRARY

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

L41
S65
Bd. 9'
1875

INHALTSVERZEICHNISS.

Allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten.

Die diffusen Krankheiten der Nieren.



DIE ALLGEMEINE SYMPTOMATOLOGIE DER NIERENKRANKHEITEN

UND

DIE DIFFUSEN ERKRANKUNGEN DER NIEREN

VON

PROFESSOR DR. C. BARTELS.

ALLGEMEINE SYMPTOMATOLOGIE DER NIERENKRANKHEITEN.[1])

Die Symptome, welche den Verlauf der Krankheitsvorgänge in den Harn bereitenden Organen begleiten, zerfallen naturgemäss in drei Hauptgruppen.

Die erste Gruppe umfasst abnorme Erscheinungen, welche, örtlich auf den Sitz des erkrankten Organs beschränkt, entweder als lästige und schmerzhafte Empfindungen blos subjectiv von den Kranken wahrgenommen werden, oder, durch die Lage-, Volumen- und Consistenz-Veränderungen der Nieren bedingt, objectiv nachgewiesen werden können.

Die zweite Gruppe bilden für die Erkenntniss der Nierenkrankheiten wichtigste Abweichungen in der Menge und Beschaffenheit des Nierensecrets, die functionellen Symptome.

Der dritten Gruppe endlich gehören die Rückwirkungen an, welche die Functionsstörungen dieser wichtigen Absonderungsorgane auf die Blutmischung und damit auf die Ernährungsverhältnisse des Gesammtorganismus und seine Leistungsfähigkeit, insbesondere auch auf die Functionen des Nervensystems ausüben.

I. Die örtlichen Symptome.

1) Als subjective, auf die Oertlichkeit bezügliche Symptome kommen Schmerzempfindungen in den Nierengegenden vor. Ob das Nierenparenchym selbst mit Schmerzempfindung vermittelnden Nerven versehen ist, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden. Jedenfalls können

1) Die Literaturnachweise siehe in den Anmerkungen unter dem Texte. Die Kürze der mir für Abfassung dieser Arbeit vergönnten Zeitfrist hat es mir nicht gestattet, ein vollständiges Literaturverzeichniss hinzuzufügen.

sehr erhebliche Veränderungen am Nierenparenchym vorgehen, ohne dass die Kranken dabei Schmerz empfinden. Schmerz aber erzeugen manche Veränderungen der Nierenkapsel, wie entzündliche Reizungen derselben, oder eine stärkere Spannung in Folge von Schwellungen des ganzen Organs oder von Geschwulstbildung in demselben. Sehr schmerzhaft sind die Reizungen der Nerven des Nierenbeckens und der Ureteren. Gewöhnlich beschreiben die Kranken den Nierenschmerz als ein dumpfes Gefühl von Druck und Spannung in der Nierengegend, bald an einer, bald an beiden Seiten des Lendentheils der Wirbelsäule. — Fast immer besteht ein hoher Grad von Druckempfindlichkeit in der Nierengegend, wenn bei Nierenkrankheiten Spontanschmerz auftritt, möge man die tastende Hand von der Rückenfläche, oder von der Bauchfläche her gegen die kranken Nieren pressen. Ebenso steigert jede Erschütterung des Körpers, wie z. B. festes Auftreten beim Gehen oder Laufen, den Nierenschmerz. Die Schmerzen der Nieren und besonders der Nierenbecken haben das Eigenthümliche, dass sie in die Verzweigungen des Lendengeflechts ausstrahlen, den Verlauf des Nervus cruralis entlang und bei Männern in die Nerven des Samenstrangs, wobei sich zuweilen der Cremaster verkürzt und den Hoden gegen den Leistenkanal anzieht. Häufig sind heftige Nierenschmerzen von reflectorischem Erbrechen begleitet und nicht selten führen sie Ohnmachtsanwandlungen und sonstige Erscheinungen allgemeinen Collapses herbei. So heftige Schmerzen kommen aber fast nur bei Concrementbildung im Nierenbecken vor. In diesen Fällen pflegen die Schmerzen in Paroxysmen aufzutreten, zwischen denen mehr oder weniger freie Intervalle, sog. Nierenkolik. In der grossen Mehrzahl der Fälle von eigentlichen Nierenkrankheiten fehlt der Nierenschmerz entweder ganz oder tritt nur in gelindem Grade und vorübergehend auf. Heftige und anhaltende Schmerzen habe ich nur bei Verwundung, Quetschung, Abscess und Krebs der Nieren beobachtet und in all diesen Fällen lässt sich nicht sagen, ob der Schmerz durch die Nerven der Nieren selbst, oder diejenigen ihrer Kapsel, oder gar durch Nerven benachbarter und mitleidender Organe vermittelt wird.

2) Objectiv nachweisbare örtliche Symptome treten bei den Krankheiten der Nieren weniger, als bei den Krankheiten vieler anderer Organe hervor, weil die Nieren wegen ihrer versteckten Lage an der Rückenwand des Bauchraums, zu beiden Seiten hart an der Wirbelsäule, von vorn her durch die Masse der Baucheingeweide, von hinten her theils durch die untersten Rippen, theils durch die Querfortsätze der Wirbel und durch die kräftigen Streckmuskeln

des Rückens und den Musc. quadratus lumborum bedeckt, der Prüfung hinsichtlich ihrer Lage-, Volumens- und Consistenzverhältnisse nur in seltenen Fällen zugänglich sind. Geringere Grade von Veränderungen in diesen Verhältnissen entziehen sich der Wahrnehmung des untersuchenden Arztes ganz und bei fettleibigen Personen selbst höhere Grade.

Durch die Besichtigung der Nierengegenden kann man, wenn eine oder beide Nieren zu umfänglichen Tumoren, oder wenn ein oder das andere Nierenbecken zu einer geräumigen Cyste ausgedehnt sind, an der leidenden Seite, sehr selten an beiden Seiten, eine partielle Ausdehnung des Bauchraums wahrnehmen, welche die Bauchdecken sowohl seitlich zwischen der 12. Rippe und dem Darmbeinkamm als auch nach vorn bis gegen die Nabelgegend hin, hervordrängt. Selbst die untersten Rippen können durch von den Nieren ausgehende Tumoren nach aussen gedrängt und dadurch der untere Thoraxumfang an der leidenden Seite beträchtlich erweitert sein.

Wenn es auch als Regel gelten muss, dass Nierentumoren seitlich und nach hinten zu prominiren, so kommen doch auch Fälle vor, wo Nierengeschwülste die vordere Bauchwand hervordrängen. Ich sah einen Fall von Krebs der linken Niere, welcher als sichtbarer Tumor zwischen dem linken Rippenbogen und der Mittellinie oberhalb des Nabels die Bauchdecken hervorwölbte.

Eine ödematöse Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes zwischen 12. Rippe und Darmbeinkamm bis zur Wirbelsäule hin verräth dem Auge zuweilen eine Eiterung in dem die Niere von hinten her umgebenden Bindegewebslager, eine Eiterung, welche nicht selten von Eiter bildenden Entzündungen in der Niere selbst, oder im Nierenbecken angefacht wird.

Bei einer sehr abgemagerten Frau, welche viele Wochenbetten überstanden hatte, sah ich einmal einen auf der rechten Darmbeinschaufel prominirenden Tumor, welchen ich an seiner Gestalt für die aus ihrer natürlichen Lage dislocirte Niere erkannte; dieselbe liess sich denn auch leicht an ihren natürlichen Platz zurückschieben.

Wichtiger, als die Besichtigung, ist für die Diagnose der Nierenkrankheiten die Betastung der Nierengegenden, weil man mit Hülfe der tastenden Finger viel häufiger Lage- und Volumensveränderungen der Nieren wahrnehmen kann, als durch das Auge, und weil zugleich die Consistenz des der Betastung zugänglichen Organs beurtheilt werden kann.

Dennoch gibt uns auch die Betastung nur in einer beschränkten Anzahl von Krankheitsfällen Auskunft über die genannten Verhält-

nisse. In der grossen Mehrzahl der Fälle von Nierenkrankheiten gewährt uns diese Untersuchungsmethode gar keine Auskunft. Nur in einem einzigen unter allen von mir beobachteten Fällen von parenchymatöser Nierenentzündung, bei einer ziemlich mageren Frau, habe ich beide geschwollenen Nieren durch die Bauchdecken deutlich mit meinen Fingern betasten und die beträchtliche Volumensvergrösserung der beiden Drüsen annähernd richtig schätzen können. Eine Volumensverminderung der Nieren würde man auf diese Weise niemals erkennen können, da sich schon die normal grosse und normal gelagerte Niere der Betastung so gut wie in allen Fällen entzieht.

Die eigentliche Bedeutung dieser Untersuchungsmethode liegt in ihrem Werthe für die Erkenntniss der Nierengeschwülste und der cystenartigen Erweiterung des Nierenbeckens. Der Regel nach nehmen diese Geschwülste und Cysten den Raum zwischen der 12. Rippe und dem Darmbeinkamm ein, dergestalt, dass sie ihn von hinten, von der Wirbelsäule her, völlig ausfüllen und also beim Fortwachsen in der Richtung nach vorn fortschreiten, die Eingeweide der Bauchhöhle vor sich herdrängend. Doch kommen, wie schon oben bemerkt, Ausnahmen von dieser Regel vor, wenn der Nierentumor nicht durch eine gleichmässige Vergrösserung des ganzen Organs zu Stande gekommen ist. In dem oben erwähnten Falle nahm ein Krebstumor der linken Niere den Raum zwischen der Linea alba und dem linken Rippenbogen oberhalb des Nabels ein, während die linke Seitenpartie des Bauchraums freigeblieben war. Auch die durch Erweiterung eines Nierenbeckens entstandenen cystoiden Geschwülste liegen nicht immer der seitlichen Wand des Bauchraums an, sondern drängen sich zuweilen direct von der Rückenfläche her gegen die vordere Bauchwand, so dass Darmschlingen nach aussen von dem Tumor gelagert sein können. Immerhin aber bleibt es die Regel, dass man Nierentumoren an der Rücken- und Seitenfläche des Bauchraums zu suchen hat. Dabei ist noch zu bemerken, dass man bei linksseitigen Nierentumoren von grösserem Umfange zwischen Bauchwand und Tumor oftmals das Colon descendens wie einen derben Strang, von oben und aussen schräg nach unten und innen über den Tumor verlaufend, fühlen kann. In diesen Fällen hat der Tumor bei seiner Ausdehnung nach aussen die Peritonealplatte, welche das genannte Stück des Dickdarms an seiner vordern Fläche überzieht, von der Rückenwand des Bauchraums verdrängt und dieses Stück des Bauchfells mitsammt dem Darm bildet dann einen Theil der vorderen Umhüllung der Geschwulst. Mit Recht aber macht Rosenstein geltend, dass dieses Lagerungsverhältniss des absteigenden

Grimmdarms zu linksseitigen Nierengeschwülsten keineswegs in allen Fällen beobachtet wird.

Die Betastung gibt uns, ausser über den Umfang, auch über die Gestalt und Consistenz von Tumoren in den Nierengegenden Aufschluss, sowie nicht minder über ihre Lagerungsverhältnisse zu den Nachbarorganen. Wir können die harte Masse des Nierenkrebses und in manchen Fällen seine unebene höckerige Oberfläche, wir können das Schwappen des zu einem geräumigen Sacke ausgedehnten Nierenbeckens unterscheiden. Selten kommen die Fälle von Entartung des Nierenparenchyms zu grossen cystoiden, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen vor, in welchen man durch die Betastung des mächtigen Nierentumors die Kugelabschnitten gleichenden Prominenzen und an diesen die Fluctuation der darin enthaltenen Flüssigkeit unterscheiden kann. Characteristisch ist die bretthartc, scharf umschriebene Geschwulst, welche man bei entzündlicher Infiltration des die Niere umgebenden Zellgewebes in der seitlichen Lendengegend unterscheidet, und das teigige Oedem der äusseren Bedeckungen, welches diesen Zustand gewöhnlich begleitet.

Die Betastung allein setzt uns in den Stand, mit Sicherheit eine Dislocation einer Niere aus ihrer normalen Lage und ihre widernatürliche Beweglichkeit zu erkennen. An der Form des im Bauchraum entdeckten soliden und beweglichen Organs, welches sich meistens mit Leichtigkeit in seine natürliche Lage zurückschieben und wieder aus derselben hervordrängen lässt, erkennen wir schon, dass wir eine Wanderniere unter unseren tastenden Fingern haben.

Die Betastung der Nieren wird am besten vorgenommen, indem man den zu untersuchenden Kranken die ausgestreckte Rückenlage einnehmen, die Oberschenkel in halbe Beugung und zugleich in Abduction bringen lässt. Durch diese Lagerung erreicht man am leichtesten eine Entspannung der Bauchmuskeln. Der Arzt stellt sich sodann an die zu untersuchende Seite, das Gesicht dem Gesichte des Kranken zugewendet, und senkt die mit der zu untersuchenden Seite gleichnamige Hand tastend vom Bauchraume her gegen die Nierengegend, während die andere Hand, von hinten her zwischen der untersten Rippe und dem Darmbeinkamm vordringend, die Niere entgegenschiebt.

Weniger sichere Resultate, als die Betastung, liefert uns die Percussion für die Diagnose der Nierenkrankheiten. Behufs Vornahme dieser Untersuchungsmethode lässt man den Kranken die Bauchlage einnehmen, den Bauch aber durch untergelegte Polster

unterstützen, dergestalt, dass der Rücken gerade gestreckt wird. Unter normalen Verhältnissen wird man zu beiden Seiten des Lendentheils der Wirbelsäule, zwischen zwölfter Rippe und Darmbeinkamm, einen etwa 5 Centimeter breiten Streifen finden, welcher auch bei starker Percussion mittelst Hammer und Plessimeter einen ganz dumpfen Schall gibt und nach der vorderen Bauchfläche hin an das tympanitische Schallgebiet des Darmrohrs grenzt. Dieses Dämpfungsgebiet entspricht der Niere und dem sie umgebenden Polster von Fettzellgewebe. Nach oben lässt sich dieses Gebiet gegen die Leber- und Milzdämpfung nicht abgrenzen, eben so wenig nach abwärts, weil das unterste Ende der Niere der Regel nach bis zum Darmbeinkamm, welcher mit den bedeckenden Muskeln gleichfalls einen ganz gedämpften Schall gibt, nach abwärts reicht.[1]

Nimmt eine Niere beträchtlich an Umfang zu, so dehnt sich die Dämpfungsfigur an der entsprechenden Seite neben der Wirbelsäule breiter aus und bei sehr umfänglichen Tumoren, bei Hydronephrosen z. B., kann sogar, wenn der Kranke die Rückenlage einnimmt, die Dämpfung an der vorderen Bauchfläche bis nahe gegen den Nabel hin, ja sogar bis über den Nabel hinaus auf die entgegengesetzte Seite sich ausdehnen. Dabei kann es vorkommen, dass rechts das Colon ascendens, links das Colon descendens vor der Geschwulst gelagert ist und dass, falls ein so gelagertes Darmstück mit Gas gefüllt ist, ein entsprechend breiter Streifen eines tympanitisch schallenden Gebiets sich über das Dämpfungsgebiet des Tumors hinzieht, links in der schon oben angegebenen Richtung schräg von oben und aussen nach unten und innen, rechts, wo, wie Rosenstein angibt, das Coecum mit dem unteren Theile des Colon ascendens an der Aussenseite des Tumors liegen können, in querer Richtung zwischen Leber und Niere, die Dämpfungsgebiete dieser beiden Organe trennend. Durch sehr grosse Nierengeschwülste können die Leber oder die Milz mit dem Zwerchfelle weit hinauf in den Thoraxraum verdrängt und dadurch ganz abnorme Percussionsverhältnisse bedingt werden. Es kommen, wie schon Gerhardt angibt, Fälle von Nierengeschwulst vor, welche, durch Vergrösserung der Dämpfungsfigur, mittelst Percussion schon früher, als durch die Palpation, erkannt werden können.

Entzündliche Infiltrationen des Bindegewebslagers der Nieren

1) Mein freundlicher College Heller hatte die Güte, bei einer grösseren Zahl von Leichenöffnungen auf die Lagerungsverhältnisse der Nieren zu achten. Fast ausnahmslos reichte das untere Ende beider Nieren bis zum Darmbeinkamm hinab.

können in gleicher Weise, wie die Nierengeschwülste, die Dämpfungsfigur in der Nierengegend verbreitern.

Diffuse Schwellungen der Nieren sind durch die Percussion mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Mir ist das wenigstens nicht gelungen. Die darauf gerichteten Bemühungen werden besonders auch dadurch vereitelt, dass die höheren Grade diffuser Nierenschwellung fast ausnahmslos mit hochgradigem Oedem des Unterhautzellgewebes am Rücken und sehr gewöhnlich auch mit Hydrops ascites complicirt sind.

Eben so wenig lässt sich die Verkleinerung einer Niere durch die Percussion nachweisen.

Bei Dislocation einer Niere muss das ihr zukommende Dämpfungsgebiet neben der Wirbelsäule gänzlich fehlen und der tympanitische Darmschall bis an die Wirbelsäule reichen, der normalen Dämpfung aber weichen, sobald die Niere reponirt ist (Gerhardt). Ebenso muss die normale Dämpfung bei gänzlichem Mangel einer Niere fehlen.

Ganz resultatlos bleibt die Percussion der Nierengegenden bei sehr fettleibigen Personen, weil die massigen Fettablagerungen im retroperitonealen Bindegewebe den Percussionsschall weit ab von der Wirbelsäule dämpfen.

II. Die functionellen Symptome, welche sich aus der Menge und Beschaffenheit des Nierensecrets ergeben.

Bei der Prüfung der functionellen Leistungen der Nieren zu physiologischen und diagnostischen Zwecken hat man sich stets zu vergegenwärtigen, dass die secernirende Thätigkeit dieser Drüsen von beständig wechselnden Factoren abhängig ist und dass folglich Menge und Zusammensetzung des Secrets einem eben so beständigen Wechsel unterworfen sind, dass also weder die Absonderungsgeschwindigkeit, noch die Dichtigkeit oder sonstige Beschaffenheit des Harns in einer beliebig kleinen Zeiteinheit sich genau so verhalten muss, als in der zunächst vorhergehenden, oder zunächst nachfolgenden.

Diese physiologische Erfahrung muss uns auch bei der für die Erkenntniss und richtige Beurtheilung der in den Nieren vorkommenden Krankheitsprozesse leiten. Nur eine über eine längere Zeitperiode fortgesetzte und immer wiederholte genaue Untersuchung hinsichtlich der Menge der Absonderung und hinsichtlich der sonstigen Beschaffenheit des Harns kann die Diagnose vieler Fälle von Nierenkrankheiten

sicher stellen und unserem Urtheil über den wahrscheinlichen Verlauf und Ausgang derselben eine sichere Unterlage geben. Nur gründliche Harnuntersuchungen verschaffen uns das Verständniss für manche pathologische Erscheinungen, welche die Nierenkrankheiten begleiten, und können uns das bevorstehende Eintreten gefährlicher Zustände in manchen Fällen anzeigen.

Als erste Regel für die Harnuntersuchung, welche den Zweck, die Diagnose einer Nierenkrankheit festzustellen und deren Verlauf zu beobachten, verfolgt, muss also die Forderung gelten, dass sich der Beobachter eine genaue Controle über die Gesammtausscheidung während der Beobachtungsdauer sichert. Es muss die Gesammtmenge des entleerten Urins gewissenhaft gesammelt werden. Ich weiss sehr wohl, wie schwer diese Forderung, selbst in einem gut überwachten Hospital, durchzuführen und wie sehr das Wartepersonal durchweg geneigt ist, etwa vorgekommene Verschüttungen und Verunreinigungen zu verschweigen, wodurch unvermeidlich Täuschungen des untersuchenden Arztes herbeigeführt werden. Am sichersten wird der Zweck noch erreicht und wenigstens Täuschung vermieden, wenn es gelingt, den Kranken selbst von der Wichtigkeit der aufgestellten Forderung zu überzeugen. Insbesondere muss eingeschärft werden, dass auch bei Gelegenheit der Stuhlentleerung kein Urin verloren gehen darf. Nöthigenfalls müssen Vorrichtungen getroffen werden, welche ein gesondertes Auffangen des Harns während des Actes der Defäcation ermöglichen.

Als Object für die einzelne Untersuchung empfiehlt sich das Absonderungsproduct der 24stündigen Tagesperiode. Innerhalb der aufeinander folgenden Tagesperioden kehren die inzwischen mannichfaltig wechselnden Einflüsse, welche Absonderungsgeschwindigkeit und Zusammensetzung des Nierensecrets bedingen, in ziemlich regelmässiger Folge wieder. Nur beim Verfolg ganz bestimmter Zwecke sollte man von dieser diagnostischen Regel abweichen. Denn nur durch Innehalten derselben ist es möglich, sich eine annähernd richtige Vorstellung von der zur Zeit bestehenden functionellen Leistungsfähigkeit der Nieren zu verschaffen, also zu bestimmen, wie viel Wasser und stickstoffhaltige Auswurfstoffe täglich ausgeschieden und wie viel an Albuminatkörpern etwa täglich verloren wird.

Die Untersuchung des Urins muss betreffen die Menge desselben, seine Farbe und sonstiges Aussehen, sein specifisches Gewicht, seine chemische Zusammensetzung und die Bestandtheile des Sediments.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle eine ein-

gehende Schilderung der Methoden, nach welchen diese verschiedenen Untersuchungen auszuführen sind, zu liefern. Die Harnuntersuchung ist eine Disciplin für sich und wir besitzen in der „Anleitung zur qualitativen und quantitativen Harnanalyse von Neubauer und Vogel", deren sechste Auflage bereits 1872 erschienen ist, die gründlichste Anweisung zu ihrer Ausführung.

1) Die Menge des Harns.

Die Menge des Secrets, welches die Nieren innerhalb einer 24stündigen Tagesperiode liefern, ist bekanntlich schon bei gesunden Menschen eine sehr verschiedene, verschieden nicht allein bei verschiedenen Individuen, je nach dem Alter und den Lebensgewohnheiten des einzelnen, sondern wechselnd auch bei dem gleichen Individuum unter wechselnden Bedingungen. Die Absonderungsgeschwindigkeit der Nieren ist nämlich von verschiedenen Factoren abhängig. Zunächst von dem Blutdruck in den Malpighi'schen Gefässknäueln, die wir als die Quelle des Harnwassers zu betrachten haben, oder, genauer ausgedrückt, von der Differenz des Druckes, unter welchem einerseits das Blut in den Capillaren des Gefässknäuels, andererseits der flüssige Inhalt der Harncanälchen steht (Ludwig). Betrachten wir diesen letzteren Druck einstweilen als eine constante Grösse, so wechselt der Blutdruck in den Harnwasser absondernden Gefässen mit den Druckschwankungen im gesammten Arteriensystem. Da nun die Druckschwankungen im gesammten Arteriensystem zum grossen Theil durch Aufnahme und Abgabe von Gefässinhalt bedingt werden, so muss von diesen Bedingungen auch die Menge des abgesonderten Harnes abhängig sein. Die Erfahrung lehrt denn auch, dass nach reichlicher Wasserzufuhr durch Getränk und andererseits bei Beschränkung der Wasserausscheidung durch Haut und Lungen in kalter und feuchter Luft die Nierensecretion entsprechend reichlicher wird, dahingegen spärlicher, wenn entweder die Wasserzufuhr eingeschränkt, oder die Wasserabgabe durch Haut und Lungen, in Gestalt von Schweiss oder durch Perspiratio insensibilis, vermehrt wird, oder wenn dem Organismus auf irgend einem anderen Wege grössere Wassermengen entzogen werden, wie z. B. durch wässerige Stuhlentleerungen. Der Einfluss der gesteigerten Perspiration ist von wesentlicher Bedeutung für die Harnmenge bei Nierenkrankheiten, sobald in deren Verlaufe intercurrent fieberhafte Zustände auftreten.

Weniger bekannt sind die äusseren Anlässe, unter welchen bei normalen und abnormen Lebensverhältnissen die Einflüsse der Inner-

vation auf die Absonderungsgrösse der Nieren fördernd oder hemmend einwirken, während doch die Herrschaft dieser Einflüsse durch das physiologische Experiment sowohl, als auch durch die Erfahrung am Krankenbette ausser Zweifel gestellt worden ist. Jedenfalls handelt es sich bei dem Einflusse der Innervation auf die Harnmenge nicht allein um die Wirkung der Nieren auf die Wandungen der Blutgefässe und dadurch mittelbar auf den Blutdruck in den Capillaren der Malpighi'schen Gefässknäuel; die Physiologen haben vielmehr für die Nieren ebenso wie für die Speicheldrüsen eigentliche Secretionsnerven nachgewiesen. Und diese machen ihren Einfluss auch uns Aerzten erkennbar geltend. Ich will beispielsweise nur an die beschleunigte Harnsecretion unter der Wirkung einer ängstlich erregten Gemüthsstimmung und andererseits an die vollständige Unterbrechung der Secretion, wie sie bei Hysterischen zuweilen vorkommt, erinnern. Für das Resultat einer krankhaft veränderten Thätigkeit der Secretionsnerven der Nieren halte ich auch alle Fälle von sog. Diabetes insipidus, nachdem Mosler den Einfluss anatomischer Veränderungen in bestimmten Theilen des Central-Nervensystems auf die Entstehung dieser Secretionsanomalie für mehrere Fälle nachgewiesen hat.[1])

Endlich ist auch die Beschaffenheit der Blutmischung für die Grösse der täglichen Harnabsonderung von Einfluss. In dieser Hinsicht kommt zunächst der Wassergehalt des Blutserums in Betracht. Je wässeriger das Blut, desto reichlicher, die Druckverhältnisse gleich gedacht, muss in der Zeiteinheit das Quantum der durch die Nieren abgesonderten Flüssigkeit ausfallen. Die beträchtliche Steigerung der Harnabsonderung nach übermässigem Wassergenuss und die Verminderung derselben durch Enthaltung vom Trinken bis zur Durstempfindung sind sicherlich zum guten Theile, nächst den mit diesen Vorgängen verbundenen Veränderungen des arteriellen Blutdrucks, den Veränderungen im Wassergehalt des Blutserums zuzuschreiben.

Allein auch durch den Gehalt des Blutserums an specifischen Harnbestandtheilen und anderen krystalloiden Substanzen, welche bei dem Absonderungsprocess in das Nierensecret übergehen, wird die Harnmenge beeinflusst. Nach Ustimowitsch[2]) beginnt bei

---

1) Prof. Fr. Mosler, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr (Hydrurie) durch Meningitis cerebro-spinalis epidemica, durch Trauma, durch Syphilis. Virchow's Archiv. Bd. 58. S. 44.

2) Leipziger Berichte vom 12. December 1870. Ich citire nach Heidenhain, da mir das Original nicht zur Hand ist.

einem Thiere, dem das Rückenmark zwischen Atlas und Hinterhaupt durchschnitten und bei dem, während es durch künstliche Respiration am Leben erhalten wird, in Folge jener Operation die Nieren aufgehört haben, Wasser abzusondern, von Neuem ein reichlicher Harnstrom, wenn das Blut mit Harnstoff geschwängert wird. Dieselbe Wirkung hat nach Heidenhain[1]) das harnsaure Natron. Ich bezweifle nicht, dass die bekannte diuretische Wirkung des Kochsalzes und zum Theil auch die copiöse Wasserausscheidung durch die Nieren bei der Zuckerharnruhr auf dieselbe Weise zu erklären sind.

So wechselnd wie die Tagesmengen des Nierensecrets unter den wechselnden Bedingungen auch bei gesunden Individuen ausfallen müssen, so schwanken dieselben doch bei einer einigermassen gleichmässigen Lebensweise nur innerhalb gewisser Grenzen; diese Grenzen sind freilich wieder für verschiedene Individuen, wie schon oben bemerkt, verschiedene. Es lässt sich jedoch durch die Beobachtung eine gewisse Mittelgrösse für die von jedem Individuum täglich entleerte Harnmenge feststellen und diese Grösse nennt Vogel die individuelle Uringrösse. Das practische Bedürfniss nöthigt uns aber, um Abweichungen von der naturgemässen Wasserausscheidung durch die Nieren bei Kranken, deren individuelle Uringrösse in gesunden Tagen nicht bestimmt worden ist, nachweisen zu können, dafür eine allgemeine mittlere Uringrösse, wie sie durch zahlreiche Beobachtungen an gesunden Individuen gefunden wird, zu substituiren (Vogel). Die Bestimmungen dieser allgemeinen mittleren Uringrösse, oder der normalen 24stündigen Harnmenge, welche von verschiedenen Autoren gemacht worden sind, stimmen nicht genau überein.

Nach Vogel beträgt die mittlere Urinmenge gesunder Erwachsener:

a) in 24 Stunden bei gut genährten, reichlich trinkenden Personen 1400—1600 C.-Cm., bei weniger trinkenden 1200—1400 C.-Cm.;

b) in einer Stunde bei reichlich trinkenden 50—70 C.-Cm., bei weniger trinkenden 40—60 C.-Cm.

Auf das Körpergewicht berechnet ergibt sich für jedes Kilogramm einer erwachsenen gesunden Person in der Stunde durchschnittlich 1 C.-Cm. Urin.

Nach demselben Autor kann bei weniger regelmässiger Lebens-

1) Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. IX. S. 26.

weise die tägliche Harnmenge Gesunder zwischen 1000 und 3000, die stündliche zwischen 20 und 200 C.-Cm. schwanken.

Durch Erkrankungen der Nieren werden noch ganz andere Factoren, welche die Absonderungsthätigkeit dieser Organe hinsichtlich der Quantität sowohl als auch der Qualität des Secrets beeinflussen können, in Wirksamkeit gesetzt. Zunächst kann die Zahl der absondernden Gefässe vermindert werden. Da lehrt uns nun die Erfahrung, dass die Natur auch in dieser Hinsicht unsern Körper mit verschwenderischer Freigebigkeit ausgestattet hat. Wir wissen, dass eine ganze Niere in der Anlage verkümmern, oder durch Krankheit zerstört werden kann und dass die eine übrig bleibende vollständig genügt, um die für beide Drüsen bestimmten functionellen Leistungen in so vollständigem Maasse nach allen Seiten hin zu besorgen, dass die Gesundheit des betreffenden Individuums in keiner Weise beeinträchtigt erscheint. Aus nahe liegenden Gründen hat es bisher an Gelegenheit gefehlt, die Secretionsgrösse einer solchen solitären Niere zu prüfen, weil eben der Defect bei Lebzeiten nicht entdeckt werden konnte. Neuerdings hat uns aber Simon durch seinen, mit eben so viel Umsicht beobachteten, als mit Kühnheit und Geschick, mittelst Exstirpation einer gesunden Niere, geheilten Fall von Ureterenfistel gelehrt, dass die eine restirende Niere im Stande war, eine so grosse Menge von Urin abzusondern, wie sie der Durchschnittsmenge der täglichen Absonderung eines gesunden Individuums entspricht. Die operirte Frau entleerte am 12. Tage nach der Operation 1300 C.-Cm. Indessen blieb die tägliche Harnmenge während der Beobachtungsdauer von 6 Wochen an allen übrigen Tagen unter der Norm, die Frau durfte aber während dieser Zeit noch keineswegs als ganz gesund angesehen werden.

Die klinische Erfahrung lehrt uns weiter, dass die Verminderung der absondernden Gefässe nicht allein nicht nothwendiger Weise eine Verminderung der Harnabsonderung zur Folge haben muss, sondern dass sogar in vielen Fällen von Schrumpfung der Nieren mit massenhaftem Untergange von Malpighi'schen Knäueln eine weit über die normalen Verhältnisse gesteigerte Harnabsonderung besteht. Ich behandelte einen solchen Kranken, welcher in 12 Stunden 6000 C.-Cm. Harn entleerte. Dass bei dieser Hypersecretion Besonderheiten in den Blutdruckverhältnissen maassgebend sind, wird später nachgewiesen werden. Doch will ich schon hier bemerken, dass durch Schrumpfungsprocesse in den Nieren die Verminderung der absondernden Gefässe bis zu einem Grade gedeihen kann, welcher den Rest ungenügend für die Ausscheidung der gewöhnlichen Harnmenge macht.

Eine Verminderung der täglichen Harnabsonderung unter die Norm bis zum vollständigen Versiegen des Harnstroms kann wieder Folge lediglich der Blutdruckverhältnisse sein, z. B. im Stadium algidum der Cholera, bevor noch an den Nieren die geringsten Structurveränderungen eingetreten sind. Häufig aber ist Verminderung bis zum Versiegen der Harnabsonderung die Folge von krankhaften Veränderungen der Absonderungsorgane selbst, oder endlich Folge einer Störung in der Wegsamkeit der Ableitungsorgane für den in den Nieren abgesonderten Harn, wodurch gleichfalls vollständige Suppression der Absonderung bewirkt werden kann.

Von den Erkrankungen der Nieren, welche eine Verminderung resp. vollständige Unterdrückung der Harnabsonderung herbeizuführen vermögen, nenne ich vor allen die diffusen Entzündungen des Nierenparenchyms. Durch die mit diesen Processen verbundene Schwellung des Parenchyms und Verstopfung vieler Harncanälchen mit festen cylindrischen Gerinnseln wird die Entleerung der abgesonderten Harnflüssigkeit gehemmt und die Anhäufung derselben in den Bowman'schen Kapseln bewirkt alsdann eine entsprechende Steigerung des Druckes, unter welchem diese Flüssigkeit steht. Erreicht dieser Druck eine gewisse Höhe, so wird die Differenz dieses Druckes und des Druckes, unter welchem das Blut in den Capillaren der Gefässknäuel steht, zu gering, um eine fernere Absonderung zuzulassen.

2) Farbe und sonstiges Aussehen des Urins

können durch Nierenkrankheiten wesentliche Abweichungen erleiden. Zur Beurtheilung dieser Verhältnisse ist es nothwendig, dass man den Harn der Kranken in Geschirren von ungefärbtem Glase auffangen und sammeln lässt.

Die Harnfarbe wird bekanntlich unter normalen Verhältnissen bedingt durch den relativen Gehalt des Urins an Harnfarbstoffen, deren Ausscheidungsgrösse von der Menge des durch den Stoffwechsel bewirkten Verschleisses von färbenden Blutbestandtheilen abhängig ist.[1] Diese letztere Grösse gleich gedacht, wird der ab-

1) Nach den vorliegenden Untersuchungen von Jaffé, Stockvis, Vierordt und Anderen ist es wahrscheinlich, dass ein Theil (vielleicht der grösste) der Harnfarbstoffe aus dem Bilirubin der Galle oder aus dem daraus im Darm gebildeten Hydrobilirubin hervorgehe. Sicher aber ist für die Menge des gebildeten Bilirubins die Menge der in Verschleiss kommenden färbenden Blutbestandtheile maassgebend. Deshalb ist es nicht nöthig, an dieser Stelle auf die fraglichen Untersuchungen näher einzugehen

gesonderte Harn um so stärker gefärbt erscheinen, je geringer in einem bestimmten Zeitraume die Menge des Urins oder des Harnwassers ist, und umgekehrt um so blasser, je reichlicher die Menge des Secrets. Dieser Satz gilt im Allgemeinen auch für die Nierenkrankheiten. Dabei muss man sich aber vergegenwärtigen, dass durch Nierenkrankheiten sehr häufig höhere Grade von Blutverarmung (Oligocythämie) veranlasst werden, oder dass beide Zustände Coeffecte der gleichen Ursachen sein können. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass man bei Nierenkrankheiten, trotz quantitativ sehr verminderter Absonderung, oft sehr schwach gefärbten Harn trifft.

Wichtig wird die Färbung des Urins für die Diagnose aller Fälle von Blutung aus den Harn bereitenden und Harn leitenden Organen. Blut kann im Harn in Gestalt gröberer, schon dem blossen Auge sichtbarer Gerinnsel enthalten sein; dann stammt es sicher nicht aus den Nieren, sondern ist dem abgesonderten Secrete derselben erst auf seinem Wege durch die Nierenbecken, Ureteren und die Harnblase, oder gar erst in der Harnröhre beigemengt. Blut, welches dem Urin an seiner Bildungsstätte, in den Nieren selbst, beigemengt wurde, ertheilt dieser Flüssigkeit eine charakteristische Färbung, je nach dem Gehalt verschieden intensiv, vom schmutzigen Fleischroth bis fast zum Schwarz. Allemal wird bei Nierenblutungen ein mehr oder minder grosser Theil der dem Urin beigemengten gefärbten Blutzellen durch das Harnwasser seines Farbstoffs beraubt und die in der Flüssigkeit völlig gelöste färbende Substanz ertheilt derselben, auch wenn sie nach Senkung der unverändert gebliebenen Blutkörperchen ganz klar geworden ist, jenen unverkennbaren Farbenton, dessen dichroistische Eigenschaft, je nachdem man den Harn bei durchfallendem oder auffallendem Lichte betrachtet, die Flüssigkeit röthlich oder grünlich gefärbt erscheinen lässt. Bei sehr geringem Blutgehalt fehlt diese eigenthümliche Färbung.

Ist der Blutgehalt des Urins beträchtlich, so bildet sich allemal ein krümeliges Sediment von röthlicher bis braun-schwarzer Farbe.

In vielen Fällen von Nierenkrankheiten ist der Harn in der Regel klar, ohne Trübung und nennenswerthen Bodensatz. Das gilt von den meisten Fällen mit reichlicher, oder gar überreichlicher Harnabsonderung. In solchen Fällen genügt die grosse Menge des abgesonderten Harnwassers, um die normalen Harnbestandtheile, welche eine Trübung oder ein Sediment bilden könnten, in Lösung zu erhalten und an morphotischen Beimengungen enthält solcher Harn relativ so geringe Mengen, dass sie zu einer Trübung, oder zur

Bildung eines bemerklichen Sediments nicht hinreichen. Es kommen aber Fälle von Nierenkrankheiten vor, in denen auch der reichlich abgesonderte Harn durch Beimischung von Blut, Eiter, Phosphatniederschlägen, oder durch einen reichlichen Gehalt von cylindrischen Gerinnseln aus den Harncanälchen getrübt erscheint und mächtige Sedimentschichten fallen lässt.

Trübe erscheint der Urin ziemlich regelmässig bei allen Nierenkrankheiten, welche eine quantitative Verminderung der Harnabsonderung zur Folge haben. Diese Trübung kann bedingt sein theils durch die Ausscheidung normaler Harnbestandtheile aus ihrer Lösung beim Erkalten des Urins, der Urate, theils durch Beimischung von morphotischen Bestandtheilen, z. B. von farbigen oder ungefärbten Blutkörperchen, von Epithelien aus den Nieren und Harnwegen und deren Detritus, oder von Gerinnseln aus den Harncanälchen, den sog. Harncylindern. Oft ist es mir aufgefallen, dass die in sehr concentrirten, stark eiweisshaltigen Harnen enthaltenen Urate sich massenhaft in Gestalt der bekannten amorphen Körnchen ausscheiden, dass sie sich dann aber nicht, wie in eiweissfreien Harnen gewöhnlich, nach längerem Stehen zu Boden senken, sondern vollständig in der Flüssigkeit suspendirt bleiben, dieselbe in allen ihren Schichten gleichmässig trübend.

Urine, welche viele morphotische Beimischungen, wenn auch ausschliesslich nicht gefärbte, enthalten, haben meistens eine eigenthümlich schmutzige Färbung, welche namentlich auch an dem flockigen Sedimente bemerkt wird. Besteht ein solches Sediment vorwiegend aus Harncylindern und ist der Harn dabei sehr wässerig, wie das zuweilen vorkommt, so können jene Gerinnsel sich wie ein dichter staubähnlicher Beschlag unter einer fast ganz klaren Flüssigkeit am Boden des Harngeschirrs sammeln.

Stark eiweisshaltige Harne pflegen, indem sie in das Nachtgeschirr entleert werden, stark zu schäumen und der gebildete Schaum kann sich dann lange Zeit auf der Oberfläche erhalten — eine selbst den Laien auffallende Erscheinung.

3) Das specifische Gewicht des Harns.

Die Ermittlung der Eigenschwere des Harns ist für die Diagnose von Nierenkrankheiten von grosser Wichtigkeit. Man nimmt die Bestimmung derselben am einfachsten und schnellsten mittelst der Senkwage (Araeometer, Urometer), einer mit einer Quecksilberkugel am unteren und einer in eine Glasröhre eingeschlossenen Skala am

unteren Ende verschlossenen, luftgefüllten Glasspindel vor. Für die Zwecke, welche hier verfolgt werden, gibt diese einfache Methode hinreichend genaue Resultate. Vergleichende Prüfungen der mittelst Aräometer und mittelst des Pyknometers gewonnenen Ergebnisse bei der Bestimmung des specifischen Gewichts verschiedener Urine haben mir nur sehr geringe Differenzen ergeben.

Bei der Beurtheilung des specifischen Gewichts des Nierensecrets muss man sich nun wieder vergegenwärtigen, dass das Product der Nierenabsonderung eben so wie hinsichtlich der Menge auch hinsichtlich der Zusammensetzung schon unter normalen Verhältnissen beständigen Schwankungen unterliegt, dass also auch sein specifisches Gewicht, d. h. die Relation, in welcher die festen Bestandtheile des Urins zu dem lösenden Wasser stehen, beständig wechselt. Dieser Wechsel ist abhängig theils von den Schwankungen des Blutdrucks, unter welchem die Absonderung erfolgt, theils von dem wechselnden Wassergehalt des Blutserums, aus welchem secernirt wird, theils endlich von der gewiss mit dem wechselnden Gehalt des Bluts an stickstoffhaltigen Auswurfstoffen auch wechselnden Energie in der Thätigkeit der specifischen Drüsenzellen. Aus diesen Gründen kann also jede binnen einer 24stündigen Tagesperiode von einem gesunden Menschen abgesonderte und ausgeleerte Harnportion hinsichtlich ihrer Dichtigkeit, also hinsichtlich ihres specifischen Gewichts von der anderen abweichen. Mein College Edlefsen[1] hat durch sinnreiche Versuche sogar nachgewiesen, dass die in der gefüllten Blase des gesunden Menschen über einander gelagerten, also zu verschiedenen Zeiten abgesonderten Harnschichten hinsichtlich des specifischen Gewichtes ganz erstaunlich von einander differiren können, von 1018,5 bis 1001,5.

Wie aber im gesunden Leben die Factoren, welche bestimmend auf den Concentrationsgrad des Nierensecrets einwirken, bei sonst regelmässiger Lebensweise, in der 24stündigen Tagesperiode mit regelmässig wechselnder Intensität wirksam werden und wie also, unter gleichen Aussenbedingungen, jede folgende 24stündige Periode das gleiche Spiel wiederholt, so muss sich auch für jedes gesunde Individuum eine eigene Norm sowohl hinsichtlich der täglichen Menge des Harns, wie nicht minder hinsichtlich der Dichtigkeit dieses Secrets ergeben, wenn man nämlich Mengen- und Dichtigkeitsbestimmungen immer wieder, wie es für diagnostische und ver-

1) Zur Physiologie der Harnansammlung in der Blase. Pflüger's Archiv. Bd. 7. S. 499.

gleichende Untersuchungen als Regel gelten muss, für die Gesammtmasse der 24stündigen Absonderung vornimmt. Wohl bemerkt wird eine solche Normaldichtigkeit des Harns stets wieder eine individuelle sein. Die Angaben der Autoren über das normale specifische Gewicht des Urins weichen deshalb wesentlich von einander ab. Gorup-Besanez sagt: das specifische Gewicht des Harns schwankt zwischen 1005 und 1030. Rosenstein bezeichnet als Mittelzahlen für den normalen Harn 1015 bis 1020. Meine Beobachtungen haben mich gelehrt, dass das specifische Gewicht des Harns gesunder Menschen unter extremen Verhältnissen noch über die von Gorup-Besanez angegebenen Grenzen hinaus schwanken kann. Es kann nach übermässigem Trinken bis auf 1002 sinken und nach anhaltender Wasserentziehung (bei Gelegenheit von Durstcuren) auf 1040 steigen.

Die Bestimmung des specifischen Gewichts des Urins verschafft uns eine annähernd genaue Kenntniss von dessen Gehalt an festen Bestandtheilen. Neubauer sagt in dieser Beziehung (Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns, S. 150): Multiplicirt man die 3 letzten Stellen des auf 4 Decimalen bestimmten specifischen Gewichts mit der Zahl 0,233, so gibt das Product den Gehalt an festen Bestandtheilen in 1000 C.-Cm. Harn annähernd an. Dabei bringt aber Neubauer den Einfluss der Temperatur auf das specifische Gewicht in Erinnerung und führt (S. 144) die Untersuchungen Siemon's an, denen zufolge das specifische Gewicht eines Harns, das bei + 12° C. 1021 betrug, bei + 15° C. auf 1020, bei + 18° C. auf 1019 sank, so dass also ein Temperaturunterschied von 3° C. ungefähr einem Grade des Araeometers entsprechen würde. Man muss also für jedes Instrument die Normaltemperatur kennen, für die es construirt ist.

Dieselben Factoren, welche für die Dichtigkeit des Nierensecrets gesunder Menschen maassgebend sind, machen ihren Einfluss auch bei kranken Nieren geltend. Doch muss immerhin zugegeben werden, dass krankhafte Veränderungen der Nieren vorkommen, welche die Absonderung eines sehr dichten, und solche, welche die Absonderung eines sehr leichten oder wässerigen Harns nicht zulassen. So liefern in hohem Grade geschrumpfte Nieren nie mehr ein sehr concentrirtes Secret, möge die Tagesmenge desselben gross oder gering sein, während die durch chronisch parenchymatöse Entzündung geschwellten Nieren auf der Höhe der Krankheit, trotz der regelmässig mit diesem Zustande verbundenen hochgradigen Hydrämie, meistens geringe Mengen eines Harns von sehr hohem Eigengewicht liefern.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Eigenschwere des Harns aus kranken Nieren viel mehr von den Druckverhältnissen, unter denen die Absonderung erfolgt, als von der Beschaffenheit des Blutserums abhängt, oder richtiger noch, dass sie im umgekehrten Verhältnisse zur Absonderungsgeschwindigkeit steht. Dabei ist aber zu bedenken, dass bei hochgradigen Nierenerkrankungen, trotz erhöhter Absonderungsgeschwindigkeit, die Tagesmenge des Secrets nicht allemal eine grosse sein muss. Ein sehr geringer Rest absondernder Substanz vermag, selbst bei hoch gesteigerter Absonderungsgeschwindigkeit, keine grosse Menge von Secret zu liefern. Die dürftige Menge desselben kann daher, wegen rascher Ausscheidung aus den Nieren, sehr wässerig, also von geringem specifischen Gewichte bleiben.

Während die Kenntniss der Eigenschwere des Harns aus gesunden Nieren einen annähernd sichern Schluss auf den procentischen Gehalt desselben an den normalen Mischungsbestandtheilen gestattet, kann bei Nierenkrankheiten auch der Eiweissgehalt des Urins, ausser dem Harnstoff und den Harnsalzen, auf das specifische Gewicht einwirken. Dafür werden die weiter unten mitzutheilenden Harnanalysen die Belege bringen.

4) Die chemische Zusammensetzung des Urins bei Nierenkrankheiten.

bildet den wichtigsten Gegenstand der Untersuchung am Krankenbette, da ihre Ergebnisse die sichersten Anhaltspunkte für Diagnose und Prognose geben.

Die Reaction des Urins auf Lakmuspapier hat für die Erkenntniss und Beurtheilung der eigentlichen Nierenkrankheiten eine untergeordnete Bedeutung. Im Allgemeinen gilt die Regel, dass auch kranke Nieren ein saures Secret liefern. Ueber den Säuregrad des Urins aus kranken Nieren sind meines Wissens bisher umfassende Untersuchungen nicht angestellt worden. Vermuthlich wird derselbe, unter wechselnden Verhältnissen der Ernährung und des Stoffwechsels, bei kranken Nieren eben so wechseln wie bei gesunden, insbesondere auch bei sehr reichlicher Secretion geringer sein, als bei spärlicher. Reichliche Zufuhr von kohlensauren Alkalien (z. B. durch reichlichen Genuss von Soda- oder Selterser Wasser) oder von pflanzensauren Alkaliverbindungen (Diuretica salina) veranlasst bei Kranken, gleich wie bei Gesunden, die Absonderung eines alkalischen Harns. Doch habe ich in mehreren Fällen von chronisch parenchymatöser Nieren-

entzündung durch Monate und Jahre hindurch anhaltend Absonderung alkalischen Harns, oft auch bei einem und demselben Kranken einen Wechsel in der Reaction von einem Tage zum anderen beobachtet, ohne dass eine der eben angeführten Veranlassungen für diese Erscheinung vorgelegen hätte. Erst in jüngster Zeit bin ich in einem solchen Falle auf den Umstand aufmerksam geworden, dass der ganz frisch entleerte Harn noch eine deutlich saure Reaction zeigte, aber schon nach wenig Stunden eben so deutlich alkalische. Ich halte es also für wahrscheinlich, dass in diesem, wie in allen ähnlichen Fällen, in dem stark eiweisshaltigen Harn sehr rasch eine ammoniakalische Zersetzung des Harnstoffs erst nach der Entleerung eingetreten ist und dass deshalb die gesammelten Tagesmengen constant eine alkalische Reaction gezeigt haben.

Von grössester Wichtigkeit ist die chemische Reaction des Harns für die Diagnose und Behandlung der Krankheiten der Nierenbecken und der Blase. Wird bei diesen Krankheitszuständen, ohne entsprechende medicamentöse Eingriffe, ein alkalischer Harn entleert, so ist das regelmässig die Folge einer schon innerhalb der Harnwege erfolgten ammoniakalischen Zersetzung von Harnstoff, welche, verursacht durch Beimischung von Entzündungsproducten der Schleimhaut, ihrerseits Niederschläge von Erdsalzen aus dem Urin innerhalb der Harnwege veranlasst.

Die chemische Harnanalyse darf sich nicht mit dem qualitativen Nachweise dieses oder jenes normalen, oder abnormen Mischungsbestandtheils begnügen, sondern muss, wenn sie für Diagnose und Prognose von Nierenkrankheiten verwerthet werden soll, eine quantitative Bestimmung der in Betracht kommenden Substanzen verfolgen.

Für Untersuchungen, welche zu diagnostischen und prognostischen Zwecken die Mengenverhältnisse bestimmen sollen, in denen die normalen oder abnormen Bestandtheile im Urin enthalten sind, gilt nun wieder die Regel, dass die vorzunehmende chemische Analyse die gesammten Tagesmengen in Angriff nehmen muss, wenn nicht etwa ganz besondere Zwecke verfolgt werden. Es handelt sich bei diesen Untersuchungen, wenn sie für die Diagnose und Prognose der Nierenkrankheiten rechten Werth haben sollen, um die Erkenntniss der Gesammtleistung der Nieren, möge diese Leistung nun die Erfüllung der physiologischen Aufgabe dieser Reinigungsorgane, oder möge sie den mit ihrer Function verbundenen Verlust von noch für die Ernährung des Organismus brauchbaren Bildungs- und Ernährungsmaterialien (Eiweisskörpern) betreffen. Nur auf diesem Wege ist es

möglich, sich eine Kunde von der Zulänglichkeit der durch die Nieren zu besorgenden Reinigung des Organismus von den stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels, den specifischen Harnbestandtheilen, und andererseits von dem Umfange, in welchem durch Nierenkrankheiten die allgemeine Ernährung beeinträchtigt wird, zu verschaffen. Die Kenntniss von dem Maasse der Ausscheidung von Harnstoff setzt uns in den Stand, die Gefahr bedrohlicher Folgen einer Retention desselben zeitig zu erkennen, und die Kenntniss der Mengenverhältnisse, in denen Eiweisskörper im Urin enthalten sind, dient in vielen Fällen zur Feststellung der Diagnose des speciellen Leidens.

Nur zu häufig begegnet man in Krankheitsberichten noch heutigen Tages Angaben über die Resultate chemischer Harnanalysen, welche sich auf die procentische Zusammensetzung einer einzelnen Harnportion beziehen. Solche Angaben haben aber wenig Werth, weil die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Harnportionen im Laufe des Tages auch bei kranken Nieren eben so verschieden ausfallen kann, wie Menge und Dichtigkeit derselben. Durch die Analyse einer einzelnen Harnportion lässt sich höchstens constatiren, dass eine bestimmte Nierenkrankheit nicht vorliegt, ausnahmsweise nur, unter Berücksichtigung sonstiger Krankheitssymptome, die Diagnose eines Nierenleidens sicher stellen, zuweilen aber nicht einmal die Frage entscheiden, ob die Nieren überhaupt krank sind, oder nicht. Wer über den Verlauf und Stand eines Falles von Nierenkrankheit unterrichtet bleiben will, der darf sich die Mühe nicht verdriessen lassen, sich täglich über die functionellen Leistungen der kranken Nieren zu orientiren. Nun weiss ich zwar aus eigener Erfahrung sehr wohl, dass ein praktischer Arzt unmöglich so viel Zeit aufwenden kann, um die Harne seiner Nierenkranken täglich einer quantitativen Analyse zu unterwerfen. Das lässt sich nur in Hospitälern durchführen, welche mit genügenden Arbeitskräften ausgerüstet sind. Die Erfahrung lehrt aber, dass der Urin eines und desselben Nierenkranken, so lange wie er in nahezu gleicher Menge täglich abgesondert wird und so lange wie er annähernd auch das gleiche specifische Gewicht behauptet, so lange auch annähernd die gleichen Mischungsverhältnisse seiner Bestandtheile bewahrt. Die meisten Nierenkrankheiten aber, bei denen es auf eine genauere Harnanalyse ankommt, nehmen einen chronischen Verlauf und deshalb behauptet auch die functionelle Leistung der kranken Organe meistens durch längere Zeitperioden eine gewisse Stabilität.

Was man also von dem behandelnden Arzte verlangen kann und muss, ist:

1) dass er im Stande ist, eine quantitative Bestimmung der wesentlichen in Betracht kommenden Harnbestandtheile auszuführen,

2) dass er sich die Controle über die Tagesmengen, in welchen der Harn abgesondert wird, durch sorgfältiges Sammeln und Messen derselben, sichert,

3) dass er stets das specifische Gewicht des abgesonderten Harns prüft,

4) dass er eine quantitative chemische Analyse des Harns so oft wiederholt, als wesentliche Veränderungen in der Menge des abgesonderten Secrets und in der Eigenschwere desselben bemerkbar werden.

Bei dieser Vorsicht nur ist es möglich, den Verlauf der Krankheit zu verfolgen und ihren wahrscheinlichen Ausgang zu prognostisiren.

Diejenigen Bestandtheile, auf welche die chemische Harnanalyse ihr Augenmerk bei Nierenkrankheiten vorzugsweise zu richten hat, sind der Harnstoff und die Eiweisskörper. Die übrigen Harnbestandtheile sind für die Diagnose und Prognose der meisten Nierenkrankheiten von ganz untergeordneter Bedeutung. Nur solche kommen noch in Betracht, welche durch Concrementbildung Erkrankung der Harnwege und secundär auch der Nieren bewirken können, von den normalen Bestandtheilen des Urins also die Harnsäure, der oxalsaure, der phosphorsaure und der kohlensaure Kalk, von abnormen Bestandtheilen das Cystin und die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, welche sich hauptsächlich bei der ammoniakalischen Zersetzung des Harnstoffs innerhalb der Harnwege bildet.

Die Prüfung auf den Gehalt an Concrementbildnern im Urin bezieht sich aber mehr auf die Form, in welcher sie im Harn auftreten, als auf die Menge, in welcher sie darin enthalten sind, da diese letztere selten für Diagnose und Prognose relevant ist. Die Concrementbildner sind daher mehr Gegenstand der mikroskopischen, als der chemischen Prüfung des Harns.

a) Der Harnstoff.

Die Bestimmung des Harnstoffgehalts des Urins wird am leichtesten nach der von Liebig angegebenen Titrirmethode vorgenommen. Dieselbe ist zwar nicht frei von Fehlerquellen, indem durch die Versetzung des Harns mit salpetersaurem Quecksilberoxyd auch andere stickstoffhaltige Bestandtheile des Urins als der Harnstoff gefällt werden und indem ein Kochsalzgehalt des Urins von 1 bis $1\frac{1}{2}$ % das Eintreten der Endreaction bei Ausführung der Titrirung weiter hinaus-

rückt. Beide Fehlerquellen kommen bei der Ausführung von Harnanalysen bei Nierenkrankheiten wenig in Betracht. Die erste deshalb nicht, weil es sich bei der quantitativen Harnstoffbestimmung in diesen Fällen nicht sowohl um den Harnstoff als solchen, sondern überhaupt um die stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels handelt, durch deren Retention im Organismus Nierenkrankheiten gefährlich werden können; die zweite deshalb nicht, weil in den meisten Fällen von Nierenkrankheiten der Procentgehalt des Harns an Kochsalz so gering ist, dass derselbe die Zuverlässigkeit der gedachten Methode nicht wesentlich beeinträchtigt. Diese letztere Fehlerquelle darf jedoch nicht unbeachtet bleiben. Hinsichtlich der Ausführung und der dabei zu beachtenden Cautelen verweise ich auf Neubauer (S. 159 ff.).

Der Procentgehalt des Urins an Harnstoff wechselt im gesunden Leben beständig. Mein College Edlefsen hat nachgewiesen, dass derselbe in verschiedenen, in der gefüllten Harnblase eines gesunden Menschen über einander gelagerten Harnschichten um fast zwei Procente differiren kann. Deshalb lässt sich auch kein Procentgehalt als Normalsatz für den Harn aus gesunden Nieren bestimmen. Ich habe Schwankungen von 0,8 bis 6 % beobachtet und bezweifle gar nicht, dass 0,8 % noch weitaus nicht das mögliche Minimum bezeichnet. Dagegen habe ich bei energisch durchgeführter Wasserentziehung, bis zum unerträglichen Durstgefühl doch nie mehr als 6,1 % Harnstoff gefunden. Der Harn nicht viel trinkender, kräftig genährter, erwachsener Personen enthält durchschnittlich in der gesammten Tagesmenge zwischen 2 und 3 % Harnstoff.

Je grösser die Absonderungsgeschwindigkeit, je reichlicher also in der Zeiteinheit die abgesonderte Harnmenge, desto geringer der Procentgehalt des Harns an Harnstoff — das ist die Regel, welche auch für kranke Nieren gilt. Bei Nierenkrankheiten also, welche eine reichliche oder gar überreichliche Harnabsonderung veranlassen, findet man procentisch sehr wenig Harnstoff im Harn, zuweilen kaum ½ %. Bei anderen Nierenkrankheiten dagegen, welche eine beträchtliche Verminderung der Absonderung zur Folge haben, findet man nicht selten einen Harn, welcher procentisch reicher an Harnstoff ist, als durchschnittlich der Harn gesunder Personen. Die Bestimmung des Procentgehalts gewinnt also erst Werth, wenn sie auf die Tagesmenge des Harns übertragen und auf diese Weise die depuratorische Leistung der Nieren festgestellt werden kann.

Und da zeigt es sich denn, dass kranke Nieren, welche einen an Harnstoff procentisch sehr armen Urin absondern, diesen Ausfall

durch die grossen Tagesmengen der Gesammtabsonderung reichlich decken können und dass andererseits mit der geringen Tagesmenge eines mit hohem Harnstoffgehalt versehenen Urins oftmals nicht die den gewöhnlichen Lebensverhältnissen des betreffenden Individuums entsprechenden Mengen stickstoffhaltiger Auswurfstoffe aus dem Organismus entfernt werden.

Selbstverständlich wirft sich hier wieder die Frage auf, wie viel Harnstoff sollen und müssen denn die Nieren in jeder 24 stündigen Tagesperiode ausscheiden, um ihre Functionen als Reinigungsorgane für den Organismus zu erfüllen? Und wieder die Antwort, dass es auch dafür kein Normalmaass gibt. Wieder der weite Spielraum auch im gesunden Leben je nach der Masse stickstoffhaltiger Körpersubstanz, welche am Stoffwechsel betheiligt ist, nach der Menge von Zufuhr stickstoffhaltigen Ernährungsmaterials und nach der wechselnden Intensität, womit sich die Umsetzungsprozesse vollziehen. Ganz vorzugsweise wird die Harnstoffproduction durch die Menge und Beschaffenheit der Nahrung beeinflusst, allein bei vollständiger Abstinenz fahren, so lange das Leben dauert, gesunde Nieren noch fort, Harnstoff abzusondern.

Wie aber unter regelmässigen Lebensverhältnissen sich hinsichtlich der Menge und der Dichtigkeit des Nierensecrets bei gesunden Menschen eine gewisse individuelle Norm herausstellt, so lässt sich auch für den Betrag der täglichen Harnstoffausscheidung bei gleich bleibenden Ernährungsverhältnissen für jedes Individuum eine Durchschnittsgrösse ermitteln und ein in grösserer Breite schwankendes Mittelmaass als allgemein gültig feststellen.

Vogel[1]) gibt an, dass ein gesunder erwachsener Mann, welcher gut lebt, durchschnittlich an Harnstoff durch den Urin entleert:

in	24 Stunden	25—40	Gramm,
„	1 Stunde	1,0—1,66	„

oder auf das Körpergewicht berechnet für das Kilogramm:

in	24 Stunden	0,37—0,60	Gramm,
„	1 Stunde	0,015—0,035	„

Er citirt Beobachtungen von O. v. Franqué, denen zufolge ein gesunder Mensch täglich an Harnstoff absonderte:

bei	rein animalischer	Kost	51—92	Gramm,
„	gemischter	„	36—38	„
„	vegetabilischer	„	24—28	„
„	stickstoffloser	„	16	„

---

1) l. c. S. 337.

Bei hungernden Individuen, z. B. bei die Nahrung verweigernden Geisteskranken, kann die tägliche Harnstoffausscheidung für längere Zeit auf 8—10 Gramm sinken. Eine 28jährige Frau, welche ich wegen unstillbaren Erbrechens während ihrer ersten Schwangerschaft behandelte, hatte in 25 Tagen, während derer der Harn täglich analysirt wurde, durchschnittlich nur 8.84 Gramm Harnstoff täglich ausgeschieden.

Für die Diagnose von Nierenkrankheiten wird mit der Kenntniss von dem procentischen und absoluten Harnstoffgehalt einer Tagesmenge Urins nicht viel gewonnen. Am ehesten lässt sich noch sagen, dass ein an Harnstoffprocenten sehr reicher Harn nicht aus atrophischen Nieren stammen kann, während solche Nieren noch ein sehr reichliches Tagesquantum an diesem Stoffe zu liefern vermögen. Für die Prognose dagegen ist die Kenntniss des Umfanges der täglichen Harnstoffausscheidung von grosser Wichtigkeit, wenn dabei die allgemeinen Ernährungsverhältnisse des Kranken gebührend berücksichtigt werden. Nur muss man nicht glauben, dass es mit einer einmaligen Bestimmung einer Tagesmenge gethan sei. Eine fortlaufende Reihe von Untersuchungen allein gewährt eine hinlängliche Kunde von der Ausscheidungsgrösse, um daraus das Herannahen einer gefahrbringenden Retention dieses specifischen Harnbestandtheils erschliessen zu können. Immer aber muss man sich bei diesen Untersuchungen erinnern, dass das Maass der Harnstoffproduction nicht allein von der Assimilation stickstoffhaltiger Ernährungsmaterialien abhängig ist, sondern auch durch fieberhafte Beschleunigung des Stoffwechsels, selbst bei völliger Unterbrechung der Nahrungszufuhr bedeutend erhöht werden kann.

b) Die Albuminurie als Krankheitssymptom.

Von hervorragendster Bedeutung für die Diagnose der grossen Mehrzahl aller Fälle von Nierenkrankheiten ist die Absonderung eines eiweisshaltigen Harns.

Zum Nachweise des gewöhnlichen Serumeiweisses im Urin genügt der Regel nach, wenn der Urin sauer reagirt, nach vorgängiger Filtration, die Erhitzung desselben bis zum Sieden, wobei Serumeiweiss sich als weisses Coagulum ausscheidet. Neutrale oder alkalische Harne muss man vor dem Erhitzen durch Zusatz von Salpetersäure stark sauer machen. Das Speciellere über die Prüfung auf Eiweisskörper bei Neubauer S. 65 ff. Die sicherste Methode des qualitativen Nachweises von Eiweiss im Harn ist die ursprünglich von Panum empfohlene und von Neubauer l. c. unter No. 7

angeführte: Gleiche Quantitäten Harns und einer concentrirten Glaubersalzlösung werden, mit viel Essigsäure versetzt, erwärmt; es erfolgt vollständige Coagulation des Eiweisses.

Alle quantitativen Bestimmungen von Harneiweiss, auf welche in dieser Arbeit Bezug genommen werden wird, sind durch Wägung des aus saurer Lösung mittelst Siedehitze ausgefällten, dann gewaschenen und bei 100° C. getrockneten Coagulums ausgeführt worden. Einen grossen Theil dieser Analysen hat mein jetziger College, ehemals mein Assistent, Professor Edlefsen ausgeführt. Ihm bin ich dafür, sowie für sonstigen Beistand, welchen er mir bei dieser Arbeit geleistet hat, zu Dank verpflichtet, ebenso meinen Herren Assistenten, welche sich später die Ausführung zahlreicher Harnanalysen haben angelegen sein lassen.

Bei Besprechung der Albuminurie, zur Würdigung ihrer Bedeutung als Krankheitssymptom, muss man sich erinnern, dass Eiweiss nicht bloss durch pathologische Vorgänge in den Nieren als Bestandtheil des Harns auftreten, sondern diesem Secrete auch auf seinem Wege durch die Nierenbecken, die Harnleiter, die Harnblase, ja selbst noch durch die Harnröhre beigemengt werden kann. Diese nachträgliche Beimengung erfolgt entweder durch entzündliche, mit Eiterbildung verbundene Affection der Schleimhautausbreitungen der Harnwege, oder durch den Durchbruch von benachbarten Eiterherden (z. B. Abscessen in den Nieren selbst, in der Prostata u. s. w.), und das in all diesen Fällen im Harn nachweisbare Eiweiss repräsentirt also den Eiweissgehalt des Eiterserums. Da nun der unter gedachten Umständen in die Harnwege gelangende Eiter, eine normale Function der Nieren vorausgesetzt, stets durch den abgesonderten Urin verdünnt wird, so bleibt der procentische Gehalt des mit Eiter gemischten Urins an Eiweiss der Regel nach ein geringfügiger und das Sediment von Eiterkörperchen, welches sich aus solchen Urinen zu Boden senkt, verräth dann deutlich genug den Ursprung des spärlichen Eiweissgehaltes.

Sehr stark eiweisshaltigen Urin, in Folge von Entzündung der Harnwege und ohne entsprechende Eitersedimente, habe ich nur bei Personen beobachtet, denen grosse Cantharidenpflaster applicirt worden waren, oder welche anhaltend Cantharidensalbe zum Verbande von Fontanellen benutzt hatten. In diesen Fällen enthielt der übrigens klare Harn stets eine so grosse Menge von Fibrin, dass sich theils schon innerhalb der Harnblase, theils erst nach der Entleerung im Nachtgeschirre mächtige Gerinnsel bildeten. In einem solchen Falle hatten die in der Harnblase ausgeschiedenen Fibringerinnsel die

spontane Entleerung derselben unmöglich gemacht und nöthigten zur Anwendung des Katheters.

Eiter bildende Entzündungen der Harnwege sind zuweilen mit diffusen Erkrankungen des Nierengewebes complicirt und in solchen Fällen können diese beiden Vorgänge zugleich Veranlassung sein, dass der Harn eiweisshaltig ist. In solchen Fällen gibt zuweilen noch das Mikroskop Auskunft. Findet man im Sediment neben Eiterkörperchen sog. Harncylinder, so kann man mit Sicherheit darauf schliessen, dass der Eiweissgehalt des Urins nicht allein von der Eiterung der Harnwege herrührt, sondern zum Theil auf eine Störung der Nierenfunction selbst zu beziehen ist. Indessen nicht immer gelingt es, jene cylindrischen Gebilde in einem Eitersedimente aufzufinden, auch wenn die Nieren an der Eiweissbeimengung zum Harn betheiligt sind.

Noch kommt eine ganz eigenthümliche Art von Albuminurie vor, wobei die Nieren selbst nicht betheiligt zu sein scheinen, über deren Wesen wir aber bis zur Stunde nicht genügend aufgeklärt sind, die sog. Chylurie. Diese merkwürdige Krankheit, von der uns berichtet wird, dass sie in einigen tropischen Gegenden, besonders auch in Brasilien und in den Südstaaten von Nord-America, sehr häufig vorkommt, wird in Europa sehr selten beobachtet. Dabei ist noch besonders hervorzuheben, dass von den in Europa beobachteten Fällen eine verhältnissmässig grosse Zahl Personen betraf, welche entweder jenseits des atlantischen Oceans geboren waren, oder längere Zeit ihres Lebens dort zugebracht hatten. Der Urin dieser Kranken zeigt, meistens mit längeren Unterbrechungen, täuschend das Aussehen von Milch, und dieses Aussehen rührt von einer grossen Menge von Fett her, welches in feinster emulsiver Vertheilung dem Nierensecret beigemengt ist, zuweilen so reichlich, dass es sich gleich einer Rahmschicht auf der Oberfläche der Flüssigkeit absetzt. Das Fett findet sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns nicht, wie in der Milch, in Gestalt kleiner Kügelchen und Tröpfchen, sondern als punktförmige Trübung in der Flüssigkeit und lässt sich durch Behandlung des Harns mit Aether gänzlich aus demselben entfernen. In einem von mir beobachteten Falle wurden aus 100 C.-C. Harn auf diese Weise 1,14 Gramm eines nach Verdampfen des Aethers bei gewöhnlicher Lufttemperatur völlig erstarrenden Fettes gewonnen. In der entfetteten Harnflüssigkeit fanden sich 0,98 Gramm Eiweiss. — Es verhält sich also das Fett solcher Harne gerade so wie das Fett des Chylus, daher die Bezeichnung Chylurie. Regelmässig enthält dieser chylöse Harn auch Eiweiss

in ansehnlicher Menge und oft eine so grosse Quantität von freiwillig gerinnbaren Albuminkörpern (Fibrin), dass sich grosse Coagula in der Flüssigkeit bilden, oder dass sogar die ganze Masse derselben zu einer weichen Gallerte gesteht, welche dann von in die milchweisse Grundsubstanz eingeschlossenen rothen Blutkörperchen eine rosaröthliche Färbung annehmen kann. Die Gerinnung des Fibrins kann schon innerhalb der Harnblasse erfolgen und dadurch, wie bei Cantharidenvergiftung, ein Hinderniss für die Harnentleerung entstehen.

Ebenso regelmässig, wie Fett und wie die Eiweisskörper, finden sich die dem Chylus eigenthümlichen geformten Bestandtheile, die gefärbten und ungefärbten Blutkörperchen in chylösem Urin. Meines Wissens ist aber anderen Beobachtern eben so wenig wie mir jemals gelungen, sog. Harncylinder darin aufzufinden, welche man doch bei echter renaler Albuminurie äusserst selten ganz vermisst.

Von Zeit zu Zeit verändert sich nun das Aussehen und die sonstige Beschaffenheit des Urins dieser Kranken. Viele Monate lang kann ihr Harn klar und durchsichtig sein und dann findet man weder Eiweiss noch Fett, noch die zelligen Elemente des Chylus darin. Während dieser Pausen erholen sich die Kranken, welche während der Dauer der Chylurie bleich, mager und kraftlos werden, auffällig. So kann der Wechsel in ihrem Befinden eine lange Reihe von Jahren fortdauern, bevor sie an Erschöpfung zu Grunde gehen.

Die pathologische Anatomie hat uns bisher über die Wege, auf denen, bald nur periodisch, bald mehr beständig, dem Nierensecret Bestandtheile des Chylus beigemischt werden, keinen Aufschluss gegeben. Man hat sich mit Vermuthungen begnügen müssen, welche dahin gehen, dass es sich bei der Chylurie um abnorme Communicationen des Lymph- und Chylussystems mit den harnbereitenden Organen handelt (Kühne[1]). Man könnte sich vorstellen, dass sich entweder in den Nieren selbst oder in den Harnwegen Ektasien der Lymphwege bilden und dass durch Ruptur der Häute solcher Lymphvaricen der Inhalt dieser Gefässe in die Harnableitungsorgane gelangen könnte. Thatsächliche Belege für die Richtigkeit dieser Meinung sind meines Wissens nach für keinen Fall von Chylurie beigebracht worden. Indessen, es sind doch hinlänglich zahlreiche Beobachtungen von Chylorrhoe in Folge von Lymphgefässerweiterungen an anderen Organen (Penis und Scrotum z. B.) und anatomische Nachweise von dem Vorkommen von Lymphangiomen in

1) Lehrbuch der physiologischen Chemie. S. 543.

der Niere[1]) bekannt, um jene Vermuthungen als hinlänglich begründet und gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Mit dem Nachweise einer Communication von Lymphgefässen mit den Harnwegen wäre freilich einstweilen der Uebertritt von Chylus in den Urin noch nicht erklärt; denn es handelt sich in den in Rede stehenden Fällen nicht um Beimischung von Lymphe, sondern von wirklichem Chylus, wie der enorme Fettgehalt des Urins beweist. Man muss sich schon weiter vorstellen, dass durch Insufficienz von Lymphgefässklappen Chylus aus der Cisterna chyli rückläufig zu der angenommenen Lymphfistel gelangen könne.

Die Beimischung von Eiweiss zum Urin von ausserhalb der Nieren ist für die Frage, welche uns hier beschäftigt, von untergeordneter Bedeutung und hat nur diagnostische Wichtigkeit. Wir haben hier lediglich die Albuminuria renalis, die Beimischung von Eiweiss zum Urin im Momente und am Orte seiner Entstehung zu betrachten.

Nachdem im Laufe des vergangenen Jahrhunderts schon von verschiedenen Aerzten die Wahrnehmung gemacht worden war, dass Reconvalescenten vom Scharlachfieber häufig einen blutigen Harn absondern und wassersüchtig werden, trat zuerst Cotugno[2]) i. J. 1770 mit Beobachtungen hervor, welche zeigten, dass wassersüchtige Personen einen Harn entleeren können, der nicht blutig gefärbt ist, aber beim Erhitzen ein dem geronnenen Eiweiss ganz ähnliches Coagulum bildet. Da Cotugno nun dieselbe Substanz in den hydropischen Ergüssen der serösen Säcke des Körpers fand, so deutete er die Absonderung eines eiweisshaltigen Harns bei Wassersüchtigen als einen natürlichen Heilungsvorgang, indem er annahm, dass die Natur sich bestrebe, auf dem Wege durch die Nieren die pathologischen Producte aus dem Körper zu entfernen.

Cotugno's Entdeckung ging nicht verloren, sondern fand Bestätigung und Beachtung besonders durch die Untersuchungen englischer Aerzte. Cruikshank entnahm von der An- oder Abwesenheit des Eiweisses im Urin Wassersüchtiger ein Eintheilungsprincip für die von ihm unterschiedenen Arten von Wassersucht. Wells bemerkte bei seinen Leichenuntersuchungen schon anatomische Veränderungen (Verdickung der Rindenschicht durch Ablagerung gerinn-

1) Heschl, Wiener medicinische Wochenschrift 1866. Nr. 31.
2) Dominici Cotunnii de Ischiade nervosa Commentarius. Viennae 1770. p. 28.

barer Lymphe etc.) an einzelnen Nieren, welche bei Lebzeiten eiweisshaltigen Harn abgesondert hatten, glaubte aber nicht, dass die Nieren in allen Fällen krank sein müssten, wenn der von ihnen abgesonderte Urin auch sehr viel Serum enthielt. Wells war auch der erste, welcher Eiweiss in dem Urin einer zur Zeit der Untersuchung nicht wassersüchtigen, scheinbar gesunden Person nachwies. — Auch Blackall entging die Häufigkeit der Nierenerkrankungen bei wassersüchtigen und mit Albuminurie behafteten Individuen nicht, er hielt aber Veränderungen in den Nieren nicht für die Ursache der Albuminurie, sondern für den Coëffect derselben Ursache, welcher er die Eiweissausscheidung mit dem Urin aus dem Blute zuschrieb, nämlich einer allgemeinen Entzündlichkeit.

Mit der Publication Richard Bright's in seinen „Reports of medical cases“ im Jahre 1827 trat die Lehre von der Albuminurie in ein neues Stadium. Bright wies nach, dass gewisse, von ihm zuerst genauer beschriebene Veränderungen der Nieren mit der Absonderung eines eiweisshaltigen Urins verbunden sind, und schloss daraus, dass Albuminurie für ein Symptom dieser Nierenveränderungen, welche überdies allgemeine Wassersucht veranlassen, zu deuten sei. Zwar verwahrte sich Bright später gegen den Vorwurf, dass er Albuminurie für ein untrügliches Zeichen jener krankhaften Zustände der Nieren ausgegeben, Albuminurie und Nierenkrankheit also gewissermassen identificirt habe, allein diese Verwahrung ist doch so gehalten, dass man sich der Meinung nicht entschlagen kann, er habe wirklich das Erscheinen von Eiweiss im Harn in allen Fällen für ein Zeichen bestehender oder zum mindesten beginnender Nierenkrankheit angesehen. Diese Krankheit sollte nach Bright mit functionellen Störungen beginnen, denen, wenn sie andauern, Structurveränderungen der Nieren folgen müssten. Die Beobachtungen und Arbeiten Christison's und Gregory's dienten den Lehren Bright's zur Bestätigung. Allein es fehlte auch nicht an Widerspruch gegen die Richtigkeit derselben. Graves, Prout und andere Schriftsteller in Grossbritannien hielten nicht die Structurveränderungen der Harn bereitenden Organe, sondern Veränderungen in der natürlichen Blutmischung oder Verderbniss der Eiweisskörper des Blutserums für die Ursache der Albuminurie und zugleich der Nierenerkrankung. Diese Verschiedenheit der Auffassung ist bis auf den heutigen Tag nicht ausgeglichen. Während manche Aerzte noch heute jede Albuminurie für ein Symptom von Nierenkrankheit halten, gibt es andere, welche für alle, oder doch für einen Theil der Fälle die Ursache in veränderter Blutmischung suchen.

Einen bedeutsamen Beitrag zu der Lehre von der Albuminurie lieferte Stokvis[1]) in Amsterdam in seinen experimentellen Untersuchungen über die Pathogenie dieses Symptoms. In den allgemeinen Schlussfolgerungen, zu denen er nach den Ergebnissen seiner Experimente und Untersuchungen gelangte und welche er am Schlusse seiner Arbeit aufstellt, erkennt er keine chemische Veränderung des Blutes als Ursache von Albuminurie an, sondern sucht dieses Symptom für alle Fälle auf Störung der Circulation und Steigerung des natürlichen Blutdrucks in den absondernden Gefässen in den Nieren zurückzuführen.

Wenden wir uns nach dieser kurzen historischen Einleitung zu einer eingehenden Betrachtung der Albuminurie, so muss derselben der Satz vorangestellt werden:

Beimischung von Eiweiss zum Urin ist in jedem Falle eine pathologische Erscheinung.

Die Beschaffenheit der mit der Harnabsonderung betrauten Gefässe, insbesondere also der Malpighi'schen Knäuel, gestattet unter normalen Verhältnissen den Eiweisskörpern des Blutserums den Durchtritt nicht. Diese Thatsache darf, gegenüber der früher von v. Wittich ausgesprochenen entgegengesetzten Ansicht, deren Begründung durch Stokvis widerlegt worden ist, als vollkommen feststehend betrachtet werden. Sie steht auch nicht in Widerspruch mit unseren Erfahrungen über die Secretionsvorgänge in anderen Drüsen und eben so wenig mit den Erfahrungen über Diffusion ausserhalb des Thierkörpers, denen zufolge Eiweiss überhaupt nur unter sehr hohem Druck durch thierische und andere Membranen zu treiben ist.[2]) Ohne Zweifel kommt bei dem im Glomerulus vor sich gehenden Filtrationsprocesse die die Capillarschlingen deckende Epithelschicht für die Retention der Eiweisskörper des Blutserums ganz wesentlich mit in Betracht.

Abweichungen von der normalen Zusammensetzung des Blutserums bedingen, so viel bekannt, keine Abweichung von der vorangestellten Regel. Die bis vor Kurzem verbreitete Meinung, dass eine blosse Verdünnung des Blutserums, die Hydrämie, für sich allein genüge, um den Uebergang von Serumeiweiss in den Urin zu bewirken, hat Stokvis durch Versuche, bei welchen jede widernatürliche Steigerung des allgemeinen Blutdrucks vermieden wurde, wider-

---

1) Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Journal de Médecine de Bruxelles. Vol. 44 et 45. 1867.

2) Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. S. 542.

legt. Dieser Forscher gibt zu, dass man zwar durch fortgesetzte Wasserinjection in die Venen eines Thiers, dem man, um eine widernatürliche Steigerung des Blutdruckes zu vermeiden, entsprechende Mengen Bluts entzieht, einen so hohen Grad von Blutverdünnung (Hydrämie) erzeugen kann, dass sich die Blutkörperchen theilweise in dem verdünnten Serum auflösen und dass alsdann Hämoglobin, der färbende Bestandtheil der Blutkörperchen, in den Urin übertreten kann. Ein hämoglobinhaltiger Urin aber ist blutroth gefärbt und muss Eiweissreaction geben, weil aus dem Hämoglobin bei den üblichen Eiweissproben Albuminkörper entstehen (Kühne l. c. S. 539). Stokvis bestreitet aber die Möglichkeit, dass ein so hoher Grad von Blutverdünnung, wie er zur Auflösung von Blutkörperchen erforderlich ist und wie er sich bei Thieren künstlich herstellen lässt, jemals unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen vorkommen könne.

Auf die Ausscheidung von Hämoglobin durch die Nieren werde ich noch später zurückkommen.

Wundt glaubte in der Verarmung des Blutserums an Kochsalz eine Ursache von Albuminurie entdeckt zu haben. Auch diese Meinung hat Stokvis durch eine Reihe von theils an sich selbst, durch möglichste Enthaltung vom Kochsalzgenuss, theils an Thieren, mit absoluter Entziehung dieses Salzes aus der Nahrung, angestellten Versuchen widerlegt.

Canstatt und besonders Prout hatten die Behauptung aufgestellt, dass eine chemische Veränderung der im Blutserum enthaltenen Eiweisskörper, eine fehlerhafte Beschaffenheit derselben die eigentliche Veranlassung aller Fälle von Albuminurie sei, dergestalt, dass das modificirte oder verdorbene Eiweiss durch die Nieren aus der Blutbahn entfernt werde und mit dieser Behauptung Anklang gefunden. Keiner der Vertheidiger dieser Ansicht hat aber nachzuweisen vermocht, dass das durch die Nieren bei Albuminurie ausgeschiedene Eiweiss sich in irgend einer Hinsicht von gewöhnlichem Serumeiweiss unterscheidet. Stokvis injicirte das von nierenkranken Menschen mit dem Urin ausgeschiedene Eiweiss in die Venen von Thieren, ohne dass eine Spur von dieser Substanz in dem Harn dieser Thiere zum Vorschein kam, und wies auf diese Weise nach, dass die Vorstellung von einer besonderen Modification des Serumeiweisses, welche die Nieren aus der Blutbahn zu eliminiren trachten sollten, jeder Begründung entbehrt. Dahingegen wurde durch seine Versuche die schon von Berzelius gemachte Wahrnehmung bestätigt, dass rohes Eiweiss von Hühnereiern, Thieren in die Venen oder in das Unterhautzellgewebe gespritzt, in den Harn

der Versuchsthiere übergeht. Er unterschied das Hühnereiweiss vom Serumeiweiss durch das verschiedene Verhalten dieser beiden Substanzen gegen Salpetersäure. Beide werden durch die Säure aus ihren Lösungen gefällt. Der Niederschlag des Serumeiweisses löst sich jedoch leicht und vollständig im Ueberschuss des Fällungsmitttels, das Hühnereiweiss schwer und unvollständig. Hühnereiweiss, roh in grosser Menge, als ausschliessliche Nahrung von Menschen genossen, verursachte sogar nach den Beobachtungen von Tegard, Brown-Sequard, Hammond und Claude Bernard den Uebergang dieses Stoffes in den Urin dieser Personen. Stokvis konnte nach dem Genuss grosser Mengen roher Eier weder an sich selbst noch an einigen seiner Freunde Albuminurie erzeugen, wohl aber gelang ihm das regelmässig, wenn er Kaninchen rohes Hühnereiweiss als ausschliessliche Nahrung in den Magen brachte. Die Albuminurie blieb aber aus, sobald er statt des rohen Hühnereiweisses durch Kochen geronnenes einführte. Stokvis nimmt also an, dass das rohe Hühnereiweiss direct und unverändert vom Magen aus resorbirt und durch die Nieren wieder ausgeschieden werden kann, während das geronnene erst nach seiner Umwandlung in Pepton in die Blutbahn gelangt. Er bestreitet auch das von einigen Autoren behauptete Vorkommen von Peptonen im normalen Harn. Serumeiweiss in den Magen von Kaninchen gebracht verursachte keine Albuminurie.

Abgesehen also von der Möglichkeit einer Einführung von unverändertem rohem Hühnereiweiss in die Blutbahn und von dem Uebergang von Hämoglobin in das Serum, könnte nach Stokvis Untersuchungen von einer hämatogenen Albuminurie, welche ihren einzigen und unmittelbaren Grund in einer abnormen Beschaffenheit des Blutserums haben sollte, nicht mehr die Rede sein. Indessen hat Stokvis offenbar bei seinen Untersuchungen die Möglichkeit, dass ausser dem gewöhnlichen Serumeiweiss auch andere Eiweisskörper, deren doch mehrere im Blute enthalten sind, in den Urin übergehen können, ausser Acht gelassen, oder mit Unrecht bestritten. Nachdem schon J. C. Lehmann[1]) in Kopenhagen mit Bestimmtheit angegeben hatte, dass in jedem eiweisshaltigen Harn, ausser dem eigentlichen Serumeiweiss auch Globulin vorhanden ist, hat diese Angabe neuerdings durch Edlefsen[2]) und Senator[3]) volle Bestätigung gefunden.

1) Zur Chemie des Eiweissharns. Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 125.

2) Beiträge zur Kenntniss der Eiweissstoffe des Harnes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 7. S. 67.

3) Ueber die im Harne vorkommenden Eiweisskörper u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. 60. S. 476.

Die Thatsache an sich kann um so weniger befremden, da Globulin, abweichend vom gewöhnlichen Serumeiweiss, durch thierische Membranen diffundirt[1]), eher könnte es auffallen, dass dieser Körper, welcher doch stets im normalen Serum enthalten ist, trotz des eben angegebenen Vermögens, durch thierische Membranen zu diffundiren, nicht regelmässig in den Harn gesunder Personen übergeht. Endlich hat noch Gerhardt[2]) Beobachtungen mitgetheilt, denen zufolge ein Eiweisskörper im Urin vorkommen kann, welcher weder durch Kochen noch durch Salpetersäure, wohl aber durch Alkohol niedergeschlagen wird. Er bezeichnet dieses Verhalten als Latenz des Harneiweisses und sucht die Ursache dieser Latenz entweder in einer abweichenden Beschaffenheit des Harneiweisses selbst oder in der Anwesenheit anderer Harnbestandtheile, die auf den Erfolg der gewöhnlichen Eiweissreactionen hemmend einwirken. In einer späteren Mittheilung gibt Gerhardt eine andere Erklärung für diese Erscheinung. Es handelt sich dabei um eine Ueberführung des Serumeiweisses in Pepton unter dem Einfluss der Fieberhitze, wie man sie auch bei langem Kochen beobachten kann (Wiener med. Presse XII. Jahrgang. 1871. 1). Senator behauptet, auf einige Beobachtungen und Prüfungen gestützt, dass Pepton in jedem eiweisshaltigen Harn in geringen Mengen vorhanden sei.

Allein diese zuletzt erwähnten Verhältnisse können in keiner Weise der Lehre von der hämatogenen Albuminurie im Sinne Canstatt's Prout's und ihrer Anhänger zur Stütze dienen. In allen Fällen wird man die Erklärung für die Ausscheidung von Eiweisskörpern durch die Nieren in Störungen bei den Vorgängen der Absonderung selbst suchen müssen.

Da hat man denn zunächst sein Augenmerk auf die anatomischen Veränderungen gerichtet, welche die Gewebselemente der Nieren, vor allen die Zellenauskleidungen der Harnkanälchen betreffen können. Eine sorgfältige Beobachtung aber hat Andere und mich gelehrt, dass nicht selten Nieren, an denen man nach dem Tode keine Spur einer histologischen Veränderung weder an jenen Zellen noch an dem interstitiellen Bindegewebe entdecken kann, einen eiweisshaltigen Urin absondern, dass dahingegen dieser abnorme Bestandtheil zuweilen fehlen kann in einem Urin, welcher von hochgradig erkrankten Nieren abgesondert wurde, deren Drüsenzellen sowohl als deren

1) Kühne, l. c. S. 223.

2) Ueber die Eiweissstoffe des Harns. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 5. S. 212.

Bindegewebsgerüst sehr wesentliche pathologische Veränderungen erlitten hatten. Jedenfalls kann also den krankhaften Veränderungen der Epithelien und des interstitiellen Bindegewebes der Nieren an sich nur eine sehr untergeordnete Bedeutung für die Albuminurie zugeschrieben werden. Senator macht indessen mit Recht geltend, dass durch Auflösung der Epithelien, in Folge von Ernährungsstörungen verschiedenster Art, die Eiweisskörper ihres Stromes oder Modificationen derselben (Myosin) dem Urin beigemengt werden können. Sicherlich aber würde diese Beimengung doch nur minimale Mengen betragen können.

Der Uebertritt von Serumeiweiss aus den Blutgefässen in die Harncanälchen der Nieren muss demgemäss in allen Fällen entweder auf eine abnorme Steigerung des Blutdrucks, oder auf eine veränderte Beschaffenheit der Gefässwandungen, oder auf eine Combination dieser beiden Factoren zurückgeführt werden.

Die Richtigkeit dieses Satzes, welcher im Allgemeinen mit den Schlüssen übereinstimmt, zu welchen Stokvis bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Bedingungen zur Entstehung der Albuminurie gelangte, werde ich für die klinisch wichtigen Fälle von Albuminurie in Folgendem zu erweisen suchen.

Die Erfahrung lehrt, dass thierische Membranen, welche man bei Filtrationsversuchen als Filter benutzt, für die in wässeriger Lösung befindlichen Eiweisskörper so wenig permeabel sind, dass das Filtrat unter allen Umständen, selbst bei hohem Filtrationsdruck, einen beträchtlich niedrigeren Procentgehalt an Eiweiss aufweist, als die zum Versuche benutzte Flüssigkeit. Immer aber nimmt, bei gleichem Eiweissgehalt der zu filtrirenden Flüssigkeit der Eiweissgehalt des Filtrats, im Verhältniss mit dem steigenden Filtrationsdruck zu. Das kann doch nur dadurch geschehen, dass das Filter durch den stärkeren Druck stärker gespannt wird und dass dem entsprechend die Poren desselben erweitert werden. Die die Harnflüssigkeit absondernden Gefässe in den Nieren, die Capillarschlingen der Malpighi'schen Knäuel, haben wir uns aber als solche Filter vorzustellen, welche unter normalen Verhältnissen, wie oben erörtert, den Eiweisskörpern des Blutserums den Durchtritt überhaupt nicht gestatten. Die Permeabilität dieser Filter muss aber, wie die der ausserhalb des thierischen Körpers zu Filtrationsversuchen benutzten thierischen Membranen, durch zunehmenden Blutdruck erhöhet werden; es mögen auch die die Epithelbekleidung der Gefässschlingen bildenden Zellen bei der Ausdehnung

des Glomerulus aus einander weichen, so dass Lücken im Epithelialbesatz entstehen. So begreift es sich, dass die Wandungen der Blutgefässe in der Niere, auch ohne anderweitige Veränderungen in ihrer Structur, Serumeiweiss durch ihre Poren passiren lassen, sobald der Blutdruck, welcher auf ihnen lastet, über ein gewisses Maas gestiegen ist.

Ganz gesunde Nieren können also, lediglich in Folge veränderter Blutdruckverhältnisse in ihren Gefässen, eiweisshaltigen Harn absondern.

Diese Thatsache ist zunächst durch das Experiment (Hemmung des Blutabflusses durch die Nierenvenen) an Thieren constatirt worden. Dahingegen ist es neueren Forschern, welche vorsichtig operirten, nicht gelungen, durch künstliche Steigerung des Druckes im Aortensystem Albuminurie zu erzeugen. Dass dennoch die abnorme Steigerung des arteriellen Blutdruckes in den Nierengefässen als die alleinige Ursache von Albuminurie unter gewissen pathologischen Verhältnissen betrachtet werden muss, werde ich weiter unten darlegen.

Durch abnorme Erhöhung des Blutdrucks kann Albuminurie als ein ganz flüchtiges Symptom auftreten, so vorübergehend wie die Ursache, welche es hervorgerufen hat, und sie kann, wenn diese Ursache lange Zeit fortbesteht, aus demselben Grunde sich dauernd behaupten, oder endlich abwechselnd auftreten und verschwinden mit dem wechselnden Grade des Blutdrucks. Immer aber, wenn Albuminurie als blosse Wirkung gesteigerten Blutdrucks in den Gefässen gesunder Nieren, unabhängig von sonstigen Veränderungen an den Häuten dieser Gefässe, auftritt, bleibt der procentische Eiweissgehalt des abgesonderten Urins ein geringer, ebenso wie bei Filtration eiweisshaltiger Flüssigkeiten durch thierische Membranen ausserhalb des Thierkörpers, auch unter hohem Druck, der Eiweissgehalt des Filtrats weit hinter dem der zum Versuche benutzten Flüssigkeit zurückbleibt.

Am nächsten an die durch das Experiment mittelst Steigerung des Blutdrucks in den Nierenvenen erzeugte Albuminurie schliessen sich die klinischen Fälle von Albuminurie bei Herzkranken an. Personen, welche mit schweren obstruirenden Klappenfehlern des Herzens, insbesondere mit Stenose des linken venösen Ostium, oder mit hochgradiger Entartung des Herzfleisches behaftet sind, entleeren oftmals abwechselnd eiweisshaltigen und eiweissfreien Harn, je nachdem die durch den Herzfehler bedingte Kreislaufstörung mehr hervor- oder mehr zurücktritt. So lange es in solchen Fällen der Pflege oder der arzneilichen Behandlung gelingt, die Kreislaufsstörung zu beseitigen oder zu vermindern, so lange kann man auch

mit der grössesten Bestimmtheit auf ein Verschwinden der Albuminurie, sei es für beständig, sei es für die Dauer der Besserung, rechnen. Denn auch in diesen Fällen ist der Uebertritt von Eiweiss in den Harn nicht etwa von den an der Leiche in der That nachweisbaren Structurveränderungen der Nieren (cyanotische Induration), sondern ganz unverkennbar von dem wechselnden Grade der Kreislaufsstörung abhängig. Der Harn solcher Kranker enthält nämlich Eiweiss, sobald ihr Arterienpuls aufs äusserste geschwächt erscheint, während sich andererseits die Stauung in den Venen zu ausgesprochener Cyanose steigert, sobald in Folge des verminderten Blutdrucks in den Arterien die Tagesmengen des abgesonderten Urins auf ein geringstes Maass sinken, das specifische Gewicht dieses Secrets dagegen ganz abnorm hoch wird, sobald endlich, wegen der mit mangelhafter Nierenabsonderung verbundenen Wasserretention, Hydrämie und Hydrops sich entwickelt. Das Eiweiss verschwindet wieder aus dem Harn solcher Kranker, sobald sich der Arterienpuls wieder hebt und die Cyanose nachlässt, sobald grössere Mengen eines wasserreicheren Urins abgesondert werden. Permanent wird die Albuminurie solcher Kranker erst, wenn die bezeichneten allgemeinen Symptome der Herzinsufficienz auch nicht vorübergehend mehr weichen.

So sehr nun auch die Autoren in der Beschreibung dieser Form von Albuminurie übereinstimmen, so scheinen mir doch über den nächsten mechanischen Grund derselben hie und da noch unklare Vorstellungen zu herrschen. Man hat angenommen, dass die Stauung in den Nierenvenen durch die Capillargefässe und die Vasa efferentia hindurch ihre Wirkung bis auf die Malpighi'schen Knäuel ausdehnen und auf diese Weise eine Steigerung des Blutdrucks in diesen Gefässschlingen bis zum Durchpressen von Eiweisskörpern durch deren Wandungen bewirken könnte. Einen solchen Effect kann aber die Venenstauung unter den hier in Rede stehenden Kreislaufsstörungen am allerwenigsten auf die Gefässschlingen der Malpighischen Knäuel ausüben, da dieselben durch die Einschaltung des Vas efferens und eines zweiten Capillarnetzes „sich bei allgemeiner Blutstockung", wie Senator[1] sehr richtig bemerkt, „unter günstigeren Bedingungen finden, als irgend ein anderer Capillarbezirk des ganzen Körpers. Jedes Hinderniss in dem Venenabfluss wird zunächst und am stärksten auf das interstitielle Capillarsystem zurückwirken, von hier aus aber wird sich die Rückstauung vorzugsweise in der Richtung des geringsten Widerstandes auf die Nierenarterien fort-

1) l. c. S. 496.

pflanzen. Während also die interstitiellen Gefässe, wie alle anderen Körpercapillaren, unter dem vollen Einfluss der vermehrten Venenspannung sich befinden, haben die Gefässknäuel nur einen Theil dieser Spannungszunahme zu tragen.“ Da nun die pathologischen Zustände, welche eine solche allgemeine Blutstauung im venösen Nierengebiete verursachen, nothwendiger Weise mit einer Druckabnahme im arteriellen Nierengebiete verbunden sind, so muss in den Kapselgefässen, auf welche die arteriellen Druckschwankungen in erster Linie wirken, ein abnorm geringer Druck herrschen. „Denn die arterielle Druckabnahme macht sich in ihnen ganz, die venöse Spannungszunahme nur zum Theil geltend“ (Senator). In der Leiche findet man denn auch die Glomeruli cyanotisch indurirter Nieren nicht übermässig gefüllt, nach einigen Autoren sogar theilweise atrophirt. — Klebs ist der Meinung, dass schon eine leichte Drucksteigerung im arteriellen System genüge, um, wenn der Abfluss des Venenblutes erschwert ist, Eiweiss oder Blut aus den Glomerulis austreten zu lassen. Diese Ansicht ist gewiss vollkommen gerechtfertigt für die seltenen Fälle, in denen der Abfluss des Venenblutes durch Hindernisse mehr localer Natur, z. B. durch Thrombose der Nierenvenen, oder der aufsteigenden Hohlader oberhalb der Einmündung der Nierenvenen, gehemmt ist, während das Arterienblut unter normalen Druckverhältnissen den Nieren zuströmt. Einen solchen Fall hatte ich im Jahre 1865 zu beobachten Gelegenheit:

Beob. I.[1] Ein 44jähriger, sehr robust gebauter Mann wurde im Juni 1865 in meine Klinik gebracht wegen einer enormen ödematösen Anschwellung der unteren Körperhälfte, welche sich noch eine Strecke weit über die Rippenbögen hinaus auf die weichen Bedeckungen des Brustkorbes fortsetzte. Dieses Oedem unterschied sich aber von der bei Nierenkranken vorkommenden Wassersucht des Unterhautzellgewebes durch eine hochgradige Cyanose der geschwollenen Hautdecken, welche, durch die enorme Ausdehnung der kleinsten Hautvenen geradezu blauroth gesprenkelt, auffallend gegen die bleiche Färbung des Gesichtes contrastirte, und durch die enorme Erweiterung der Hautvenenstämme, welche namentlich zu beiden Seiten in der Lumbargegend und in der vorderen Bauchwand dichte Netze bildeten. Diese Erweiterung der Hautvenen erstreckte sich vorn bis auf die unteren Intercostalräume, wo sich die dicken Venenstämme in die Tiefe senkten. Am Herzen und an den Lungen wurden keine Abweichungen von dem normalen Verhalten wahrgenommen und auch an dem Radialpuls, ausser mässiger Beschleunigung, keine Anomalie bemerkt. Die Peritonealhöhle schien frei von Flüssigkeit, während die Bauchdecken, wie schon

1) Der Fall ist in einer Inauguraldissertation von Dr. G. Dreis, Venarum thrombosis tria specimina. Kiliae 1866, ausführlich beschrieben worden.

bemerkt, hochgradig ödematös geschwollen waren. Der Kranke entleerte reichliche Mengen (durchschnittlich täglich 1640 C.-Cm.) eines gewöhnlich deutlich blutig gefärbten Harns, dessen specif. Gew. zwischen 1011 und 1013 schwankte, welcher stets viel Eiweiss und ein Sediment von rothen Blutkörperchen, von Epithalialschläuchen und Harncylindern enthielt. — Die Diagnose wurde auf Thrombose der aufsteigenden Hohlader gestellt; indessen gelang es nicht, eine Veranlassung für den Venenverschluss zu ermitteln, da der Kranke Nichts anzugeben wusste, was zur Erklärung dieses Vorganges hätte dienen können.

Am 17. Aug. starb der Kranke, nachdem sich zuvor beträchtliche Mengen von Flüssigkeit im Peritonealsack und in der rechten Pleurahöhle angesammelt hatten.

In der Leiche fand sich die Leber durch schwartige Schwielen mit dem Zwerchfell und den sonstigen Nachbarorganen fest verwachsen. In der Lebersubstanz zerstreut mehrere bis haselnussgrosse Gummageschwülste — die aufsteigende Hohlader war dicht unter der Eintrittsstelle in die Leberfurche verengt, ihre Wand der Länge nach gerunzelt und mit einem sehr alten, in Verfettung begriffenen Thrombus verstopft. Dieser Thrombus liess sich nach der Peripherie zu durch beide Venae iliacae bis in die Venae crurales verfolgen. Die Adventitia der Hohlader war von der Stelle an, wo dieses Gefäss in die Leberfurche eintritt, verdickt (Periphlebitis) und die benachbarte Lebersubstanz ganz in schwieliges Bindegewebe umgewandelt und dadurch eine Verengerung des Sulcus pro vena cava herbeigeführt. — Ausser in der Leber fand sich keine Spur syphilitischer Veränderung in der Leiche vor.

Dieser Fall zeigt, wie sich die Harnabsonderung verhält, wenn der Abfluss des Venenbluts aus der Niere gehemmt, während der Zustrom von Blut durch die Nierenarterien ungestört ist. Die Tagesmengen des abgesonderten Urins bleiben reichlich und das specifische Gewicht desselben geringer, als in der Norm. Aber es fand sich Eiweiss und meistens auch Blut dem Nierensecret beigemengt.

Ganz anders stellen sich die Absonderungsverhältnisse,wenn durch allgemeine Venenstauung in Folge von Herzinsufficienz der Harn eiweisshaltig wird. In demselben Maasse, wie der Puls kleiner und schwächer wird, nimmt die Menge des täglich abgesonderten Nierensecrets ab, sinkt auf wenige Hundert C.-Cm., während sein specifisches Gewicht steigt, 1035 ja 1040 erreichen kann. Eiweiss und Spuren von Blut finden sich gerade dann im Harn, wenn man bei solchen Kranken den Puls kaum fühlen kann, wenn also die Spannung im arteriellen System aufs tiefste gesunken ist. Die Albuminurie schwindet in solchen Fällen zuweilen überraschend schnell, sobald sich der Puls wieder hebt und die zunehmende Steigerung des arteriellen

Drucks reichlichere Absonderung eines Urins von geringerer Eigenschwere bewirkt.

Woher kommt nun in diesen Fällen das Eiweiss in den Urin? Cohnheim's Untersuchungen über venöse Stauung geben auf diese Frage eine präcise Antwort. Cohnheim hat gezeigt, dass durch Stase in den Venen nicht allein Austritt von Blutplasma, sondern auch directe Auswanderung von rothen Blutkörperchen durch die Wandungen der zu dem gestaueten Venengebiete gehörenden Capillaren in die umgebenden Gewebe bewirkt wird. Ich bin durchaus der Meinung, wie Senator, und habe sie schon früher ausgesprochen, dass die relativ spärlichen Eiweiss- und Blutmengen im Harn der cyanotischen Herzkranken diesem Secrete erst auf seinem Wege durch die Harncanälchen der Nieren, von dem diese umgebenden Capillarnetze her, zugeführt werden.

Einen schlagenden Beleg für das Vorkommen von Albuminurie, lediglich in Folge von Veränderungen des Blutdrucks, auch beim Menschen, und zugleich für die Abhängigkeit dieses Symptomes vom Blutdruck lieferte mir der folgende eigenthümliche Krankheitsfall.

Beob. II. Der 16jährige, lang aufgeschossene Knabe H. aus N. hatte vor 5 Jahren eine fieberhafte Krankheit durchgemacht, welche ihn lange Zeit ans Bett fesselte. Der Vater bezeichnete diese Krankheit als Nervenfieber. In Folge dieser Krankheit (wahrscheinlich Myelitis) hatte sich eine über zahlreiche Muskelgruppen des Körpers verbreitete Atrophie eingestellt, während andere Muskeln sehr kräftig entwickelt waren. So war z. B. von der gesammten Muskulatur an beiden Oberarmen nur noch ein sehr dürftiger Rest vorhanden, dagegen die Muskulatur beider Vorderarme ungemein kräftig. Die Muskeln der Brust (Pectorales) fehlten fast ganz, die Bauchmuskeln schienen dagegen von vermindertem Volumen. Die Kopfnicker beiderseits entschieden hypertrophisch, während der obere Theil des M. cucullaris rechts sehr schwach, links dagegen sehr kräftig war. Die Glutäen an beiden Seiten schlaff und welk, die langen Rückenstrecker gut entwickelt. Die Muskulatur beider unteren Extremitäten dürftig, rechts noch schwächer, als links, ganz besonders an der Vorderfläche der Unterschenkel. Eine Folge dieser so seltsam und ungleichmässig verbreiteten Muskelatrophie war unter anderen die, dass das Becken in höchst auffälligem Grade vorübergeneigt war und dass der Junge also, um aufrecht stehen und gehen zu können, die Wirbelsäule excessiv strecken musste, dergestalt, dass dieselbe auch im Brusttheil lordotisch nach vorne eingebogen erschien. Sobald der Kranke sass oder lag, stellte sich die natürliche Krümmung im Brusttheile der Wirbelsäule nach hinten wieder her. Diese Verhältnisse bewirkten aber weiter, dass der sagittale Durchmesser des Thorax bei aufrechtem Stehen und Gehen beträchtlich kürzer wurde, als in sitzender oder liegender Stellung. So mass dieser Thoraxdurchmesser bei aufrechter Körperhaltung

von der Basis des Schwertknorpels bis zum Dornfortsatz des 9. Brustwirbels $13\frac{1}{2}$ Ctm., in sitzender Stellung dagegen 18 Ctm. und in horizontaler Rückenlage reichlich 16 Ctm. Bringen wir nun für den 9. Brustwirbel nebst Dornfortsatz, nach einer von mir an einem zart gebauten Skelett vorgenommenen Messung, 7 Ctm. und für die Dicke der vorderen Brustwand nur 1 Ctm. von obigen Maassen in Abzug, so bleiben für den Brustraum auf der Höhe der Basis des Schwertknorpels höchstens noch $5\frac{1}{2}$ Ctm. während der aufrechten Körperhaltung im sagittalen Durchmesser übrig, weiter aufwärts noch weniger. Auffallend war es nun, dass während des aufrechten Stehens das Herz ganz unverkennbar gegen die vordere Brustwand angedrängt wurde. Die Dämpfungsfigur in der Herzgegend überschritt die durch die Percussion im Liegen gewonnenen Grenzen nach rechts, links und oben um mehr als 1 Ctm. und die 3., 4. und 5. linke Rippe wurden bei jeder Systole des Herzens deutlich vorgedrängt. Dabei folgten sich die Herzcontractionen sehr viel rascher im Stehen, als im Liegen. Zählte man, wenn der Kranke lag, 70 bis 80 Pulse, so stieg deren Zahl, sobald er sich aufrecht stellte, auf 100 bis 120 in der Minute. Endlich hörte man, so lange wie der Knabe stand, ein lautes systolisches Sausen über dem unteren Theil des Brustbeins; an der Stelle des Spitzenstosses und über den Ursprungsstellen der beiden grossen Arterien waren die Herztöne rein. Liess man nach einer solchen im Stehen vorgenommenen Untersuchung den Knaben sich legen, so sank die Pulsfrequenz in demselben Momente regelmässig auf 72 Schläge, so hörte das systolische Heben der Rippen auf der Stelle auf und so verschwand eben so plötzlich das systolische Sausen am unteren Theile des Brustbeins und machte reinen Tönen Platz.

Die Deutung, welche ich diesen sonderbaren Symptomen gab, war folgende: Durch die abnorme Einbiegung des Brusttheils der Wirbelsäule nach vorn wurde der sagittale Durchmesser des Brustraums so verkürzt, dass der in diesem Durchmesser gelegene Theil des Herzens förmlich zwischen Wirbelkörpern und vorderer Brustwand eingeklemmt wurde. Zu den in diesem Durchmesser des Brustraums gelegenen Theilen des Herzens gehört aber das rechte Ostium venosum. Dieses Ostium müsste aber unter solchen Umständen nothwendiger Weise seine Gestalt verändern, indem der biegsame Insertionsring der dreizipfeligen Herzklappe sich dem von aussen auf ihn einwirkendem Druck accommodirte. Aus der Kreisform des Ostium venosum mochte ein Oblong oder eine ähnliche Figur entstanden sein, welche die drei übrigens normalen Klappenzipfel nicht zu decken vermochten, sie waren während der aufrechten Körperstellung des Knaben relativ insufficient, schlossen aber vollkommen, sobald durch den Uebergang aus der aufrechten Stellung zum Liegen oder Sitzen die natürlichen Lageverhältnisse des Herzens und somit die natürliche Form des rechten Ostium venosum wiederhergestellt waren. So dachte ich mir die Entstehung des systolischen Herzgeräusches aus einer relativen Insufficienz der dreizipfeligen Klappe.

Denselben Umstand aber glaubte ich für ein ferneres merkwürdiges Symptom, welches an dem Knaben bemerkt wurde, als Ursache an-

nehmen zu dürfen. Am Tage nämlich, während er meistens herumlief, secernirte er regelmässig einen eiweisshaltigen Harn, während der Nachtharn ebenso regelmässig eiweissfrei gefunden wurde. Als ich ihn nun auch am Tage das Bett hüten liess, blieb auch der Tagharn frei von Eiweiss. Nur einmal gelang es in einer eiweisshaltigen Probe vom Tagharn dieses Knaben einen schmalen ganz hyalinen Harncylinder aufzufinden. Dieses Verhalten des Nierensecrets unter den genannten wechselnden Bedingungen ist so anhaltend und so sorgfältig und unter verschiedenen Modificationen der Aussenbedingungen mit immer gleichen Resultate geprüft worden, dass an eine Täuschung durchaus nicht gedacht werden kann.

War nun die Deutung, welche ich den Symptomen von Seiten des Herzens gegebem hatte — und ich wüsste nicht, welche Bedenken dem gegenüberstehen sollten — richtig, so musste während der aufrechten Körperhaltung mit jeder Systole eine Blutwelle aus der rechten Herzkammer in die Vorkammer und somit in das Venensystem zurückgeworfen werden, es musste also während des Herumlaufens am Tage der Blutdruck ein enorm hoher sein und auf diese Weise, stellte ich mir vor, könnte ein Uebertritt von Eiweisskörpern des Blutserums aus den interstitiellen Capillargefässen in die Harn führenden Canälchen der Nieren für die Dauer der veranlassenden Momente bewirkt werden, gleichwie dieser Uebertritt eine anhaltende Folge jeder Art von hochgradiger Herzinsufficienz sein kann.

Transitorische Albuminurie beobachtete Dr. Max Huppert (Albuminurie, ein Symptom des epileptischen Anfalls. Virchow's Archiv. Bd. 59. S. 367) nach einem jeden epileptischen Anfall, und zwar nach einem ausgebildeten reichlicher, als einem abortiven. Die motorischen Erscheinungen des heftigen Anfalls will Dr. Huppert als Ursache des epileptischen Eiweissharnens nicht ansehen, weil dasselbe, wenn auch in geringerem Grade, auch nach sogenannten Schwindeln, welche doch ohne Convulsionen einhergehen, auftritt.

Es versteht sich übrigens von selbst, dass, ausser den Klappenfehlern und sonstigen Erkrankungen des Herzens, jede andere Kreislaufsstörung, sofern sie denselben Effekt, hochgradige Stauung des Bluts in den Venen herbeiführt, auch Albuminurie veranlassen kann. Dahin gehören massige Pleuraexsudate, Verödung zahlreicher Verzweigungen der Lungenschlagader in Folge cirrhotischen Schwundes der Lungensubstanz oder in Folge von Lungenemphysem. Im Ganzen aber verursachen diese eben genannten Krankheitszustände der Respirationsorgane nicht häufig eine Stauungsalbuminurie. Verwechseln darf man mit der letzteren nicht die Albuminurie der Phthisiker. Bekanntlich kommt bei Phthisikern ausgeprägte Cyanose selten vor, obgleich in ihren Lungen oft ein sehr grosser Theil des Pulmonalarteriengebiets verödet gefunden wird. Das den Process begleitende

hektische Fieber verzehrt die Blutmasse so rasch, dass der Rest der Lungengefässe eine genügend geräumige Bahn für die Circulation bietet und deshalb eine Rückstauung des Bluts in die Körpervenen nicht zu Stande kommt. Dennoch entleeren Phthisiker sehr häufig eiweisshaltigen Urin. Dies hat aber andere Gründe, von denen später die Rede sein wird.

Endlich ist hier noch einer gewiss sehr seltenen Form von vorübergehender Albuminurie zu gedenken, welche ebenfalls durch Veränderungen der Blutdruckverhältnisse, nur local auf die Nierengefässe beschränkt, entsteht und welche ich bis jetzt nur in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte; ich meine die Albuminurie, welche nach längere Zeit anhaltendem Ureterenverschluss entstehen kann. Ich habe dieses Falles schon an einem anderen Orte Erwähnung gethan.[1])

Beob. III. Der 28jährige robuste Oeconomie-Inspector R. hatte bereits wiederholte Anfälle von Nierensteinkolik überstanden, als er am 15. Dezember 1867 in meine Behandlung trat. Am Tage nach seiner Ankunft hier in Kiel wurde er abermals von heftigen Kolikschmerzen befallen und zwar dieses Mal in beiden Nierengegenden. Zugleich mit den fürchterlichen Schmerzen trat unablässiges Würgen und wiederholtes Erbrechen ein, sowie beständiger, vergeblicher Harndrang. Am dritten Tage liessen zwar die Schmerzen, nicht aber das Erbrechen nach. 122 Stunden lang wurde kein Tropfen Urin entleert, während die Blase, wie durch den eingeführten Katheter erwiesen wurde, leer blieb. Dann aber erfolgte, unter Nachlass aller Erscheinungen, eine so reichliche Absonderung, dass in 24 Stunden 3025 C.-Cm. Urin ausgeleert wurden. Dieser Urin hatte ein spec. Gew. von 1009, enthielt Eiweiss und im Sedimente, ausser rothen Blutkörperchen und Epithelien aus den Nierenbecken und Ureteren, zahlreiche ganz hyaline, meistens sehr breite, z. Th. aber auch schmale Harncylinder, an denen vielerwärts wohl erhaltene Epithelien aus den Harncanälchen hafteten. — Mit der Herstellung der Harnabsonderung kehrte auch vollständige Euphorie und lebhafter Appetit wieder. Vier Tage lang blieb der in sehr reichlicher Menge entleerte Harn noch eiweisshaltig, aber schon am dritten Tage waren keine Harncylinder mehr nachzuweisen. Am zweiten Tage nach Wiederkehr der Harnabsonderung hatte ich noch ziemlich zahlreiche Harncylinder im Sediment gefunden, aber bemerkt, dass dieselben, nicht wie die am ersten Tage entleerten, ganz hyalin, sondern von zahlreichen kleinen, glänzenden Fetttröpfchen leicht getrübt waren. Zufälliger Weise war der Tags zuvor gelassene Harn noch aufbewahrt worden. In diesem hatten die Cylinder sämmtlich ihr ganz hyalines Aussehen bewahrt.

Erst sechs Wochen nach dieser Katastrophe entleerte der Patient ein fast bohnengrosses Concrement.

Nach Max Herrmann's Versuchen[1]) über das Verhältniss der Spannungen in den Glomerulis und Harncanälchen kann man sich die Albuminurie in diesem Falle folgendermassen erklären: der gehinderte Abfluss des abgesonderten Harns hat eine Anfüllung des Nierenbeckens zur Folge, nothwendiger Weise aber auch eine Aufstauung in den Harncanälchen der Niere selbst. Durch diese Umstände „werden aber die Blutgefässe comprimirt und zwar die Venen mehr, als die Arterien, so dass das Blut mit geringerer Geschwindigkeit, aber unter höherer Spannung die Nieren durchströmen muss". Dieser Anschauung Herrmann's kommt folgender von ihm angestellter Versuch zur Hülfe. „Ein Hund wurde narcotisirt, in die Nierenvene wurde eine Canüle zum Auffangen des Bluts eingefügt, der Ureter mit Wasser unter einen Druck von 35 Millim. Hg abwechselnd gefüllt und entleert. Das Blut floss bei jeder Anfüllung des Ureters zwar noch mit ziemlicher Geschwindigkeit, aber doch beträchtlich langsamer als nach der Entleerung desselben." Herrmann's Hypothese, auf den beschriebenen Fall angewendet, führt zu dem Schlusse, dass die Gefässschlingen der Glomeruli durch die lange Dauer der Unterbrechung des Harnabflusses und der damit verbundenen Steigerung der Spannung in den arteriellen Gefässen weit über ihr natürliches Maass ausgedehnt wurden und dass, nachdem der Harnabfluss wieder hergestellt war, durch die Wandungen der dergestalt gedehnten Gefässschlingen eine kurze Zeit lang Eiweisskörper des Blutplasmas passiren konnten.

Gleichfalls als ganz vorübergehendes Symptom und dann sicherlich unabhängig von Structurveränderungen der Nieren, kommt die Albuminurie ausserordentlich häufig bei Personen vor, welche schwer fieberhafte Krankheitsprocesse durchzumachen haben, dergestalt, dass ihre Körpertemperatur sich längere Zeit anhaltend auf extremer Höhe erhält, möge die fiebererregende Ursache sein, welche sie wolle. Diese febrile Albuminurie begegnet uns im Verlaufe von schweren Anginen, von Pneumonien, des Abdominaltyphus, während des Blüthestadiums der acuten Exantheme, bei Pyämischen u. s. w. Mit dem Aufhören des Fiebers und mit dem Beginn der Genesung von den schwer fieberhaften Krankheiten verliert sich der in diesen Fällen meistens spärliche Eiweissgehalt des Urins alsbald, oder man vermisst, falls dergleichen acut fieberhafte Krankheiten den Tod herbeiführen, bei der Leichenuntersuchung an den Nieren

1) Zeitschrift für ration. Medicin. Dritte Reihe. Bd. 17. S. 25.

Structurveränderungen, welche als Ursachen der bei Lebzeiten wahrgenommenen Albuminurie gedeutet werden könnten. Denn der von den pathologischen Anatomen als trübe Schwellung bezeichnete Zustand, in welchem man die Nieren in den Leichen der schwer fieberhaften Krankheiten Erlegenen so häufig antrifft, kann nicht als Ursache einer bei Lebzeiten beobachteten Albuminurie gelten. Man findet nämlich die Nieren in der Leiche zuweilen in diesem Zustande, wenn bei Lebzeiten kein Eiweiss im Harn nachzuweisen war, und vermisst ihn andererseits zuweilen in Fällen, wo während des Verlaufs der tödtlichen Krankheit Albuminurie bestand. Die trübe Schwellung der Nierenepithelien mag also wohl, wenn nicht gar, wie Einige meinen, blosse Leichenveränderung, Nebeneffect derselben Ursache sein, welche die Albuminurie bedingte, ist aber nicht ihre Veranlassung.

Gerhardt[1]) hat zuerst diese febrile Albuminurie betont und der durch Structurveränderungen der Nieren bedingten renalen gegenübergestellt. Ihm ist bei seinen a. a. O. besprochenen Untersuchungen der Gedanke gekommen, dass bei der renalen Albuminurie mehr das Serumeiweiss in den Harn übergehe, dass bei febriler Albuminurie rasches Untergehen vieler Blutkörperchen das Material zum Eiweissharn liefern möge. Einen leicht wahrnehmbaren Unterschied zwischen den Eiweisskörpern des Harns bei diesen auf verschiedene Art entstandenen Fällen von Albuminurie vermochte Gerhardt indessen nicht nachzuweisen; doch fand er in einigen Fällen von Fieberzuständen Eiweiss in der von ihm sog. latenten Form, d. h. durch Kochen unter Zusatz von Salpetersäure nicht fällbar (Pepton). Der sog. latente Eiweissgehalt ging einigemale dem Eiweissgehalt im gewöhnlichen Sinne um 1—2 Tage voraus. Obermüller[2]) bringt weitere ähnliche Beobachtungen. Es hat mir an Zeit gefehlt, ausgedehnte Prüfungen von Fieberharnen auf ihren Gehalt an Peptonen anzustellen. Auf den Gehalt solcher Harne an gewöhnlichem Serumeiweiss habe ich jedoch schon seit vielen Jahren geachtet und nicht gefunden, dass sich das bei febriler Albuminurie (im gewöhnlichen Sinne des Wortes) entleerte Eiweiss gegen die üblichen chemischen Reactionen anders verhalte, als das bei dauernder Albuminurie entleerte. Man muss also Gerhardt beistimmen, wenn er sagt, dass bei schwer fiebernden Personen, deren Körpertemperatur sich anhaltend über 40° C. erhält, deshalb Eiweiss

1) l. c. S. 213.

2) Beiträge zur Chemie des Eiweissharns. Inauguraldissertation. Würzburg 1873.

in den Harn übergeht, weil der Filtrationsprozess, welcher die Harnabsonderung in den Malpighi'schen Knäueln einleitet, sich unter abnormen Bedingungen, d. h. unter abnorm hoher Temperatur vollzieht.

Wir haben demnach zu untersuchen, welchen Einfluss die Erhöhung der Temperatur auf das Product der Filtration auszuüben vermag, und da finden wir zunächst, dass durch Erhöhung der Temperatur die Gefässwandungen erschlafft werden, d. h. dass sie dem hydrostatischen Drucke des sie durchströmenden Bluts in höherem Grade nachgeben. Die febrile Albuminurie ist also ihrem nächsten Grunde nach dem Uebergange von Eiweiss in den Harn nach Durchschneidung der Gefässnerven der Nieren an die Seite zu setzen. Es kann dabei ganz dahin gestellt bleiben, ob die Erschlaffung der Gefässwände in Folge von febriler Temperatursteigerung durch Veränderung der Innervation der muskulösen Elemente in den arteriellen Gefässen herbeigeführt, oder ob die Widerstandsfähigkeit der elastischen Elemente der Gefässwände direct durch die Wärme herabgesetzt wird. Die Erhöhung der Körperwärme wirkt jedenfalls in demselben Sinne, wie die Durchschneidung der Gefässnerven, sie verändert die Beschaffenheit des Filters, durch welche die Absonderung des Harnwassers vor sich geht. Denn indem sich dieses Filter in grösserer Fläche ausbreitet, müssen nothwendiger Weise die Poren desselben geräumiger werden. Es bedarf daher meines Erachtens zur Erklärung der febrilen Albuminurie durchaus nicht der ohnehin durch Nichts gerechtfertigten Annahme, dass in Folge einer beschleunigten Zerstörung von Blutkörperchen sich dem Serum der Zusammensetzung desselben sonst fremde Eiweissstoffe beimengen müssten, für welche die Gefässhäute der Malpighi'schen Knäuel permeabler wären, als für das gewöhnliche Serumeiweiss.

Der Erfolg dieser Veränderungen in den Bedingungen, unter welchen die Filtration in den Glomerulis vor sich geht, kann je nach der Individualität verschieden ausfallen, indem unter scheinbar gleichen Bedingungen bald Albuminurie eintritt, bald nicht. Nicht jeder Kranke, welcher mit Temperaturen über 40 ° C. fiebert, sondert eiweisshaltigen Harn ab; bei dem einen tritt Albuminurie schon nach kurzer Dauer der fieberhaften Temperatursteigerung ein, bei dem anderen erst nach längerer Dauer.

Wie wohl nun der Regel nach die febrile Albuminurie ein ganz transitorischer und von jeglicher vorgängigen anatomischen Veränderung in den Nieren unabhängiger Vorgang ist, so will ich doch nicht in Abrede stellen, dass durch eine längere Dauer schwer fieberhafter Zustände in einzelnen Fällen Ernährungsstörungen an

den Gewebselementen der Nieren, insbesondere auch an den Gefässwandungen eingeleitet werden mögen, welche nun ihrerseits einen chronischen Verlauf nehmen und dauernde Albuminurie unterhalten können, wie ja auch Ernährungsstörungen der schwersten Art nach Durchschneidung der Gefässnerven der Nieren, falls diese Operation von den Versuchsthieren lange genug überlebt wird, unausbleiblich eintreten. Ganz gewiss aber gehört es zu den seltenen Vorkommnissen, wenn einmal auf Abdominaltyphus, Pneumonie[1]), Pyämie, Pocken u. s. w. ein entzündliches Nierenleiden mit anhaltender Albuminurie folgt. Mir sind unter der grossen Zahl von Fällen febriler Albuminurie, welche ich bei den genannten Krankheitszuständen beobachtet habe, nur einige wenige vorgekommen, in denen die Eiweissausscheidung durch den Urin nach der Abfieberung fortbestand und nachfolgender Hydrops eine wirkliche Erkrankung der Nieren anzeigte. Meine Erfahrungen stimmen also vollkommen mit den Angaben Buhl's überein, denen zufolge als Nachkrankheit von Typhus allgemeine Wassersucht auf Grundlage von Nierenveränderung unter 300 Typhusfällen, welche mit Tod ausgingen, nur 1—2 Mal vorkam.

Ausdrücklich aber unterscheide ich die acuten diffusen Nierenentzündungen, welche bei Diphtheritis, Recurrens und nach Scharlachfieber so häufig auftreten, von der febrilen Albuminurie. Es handelt sich dabei um specifische Einflüsse auf die Nieren, welche mit der etwa begleitenden oder vorangegangenen Fieberhitze unmittelbar Nichts zu thun haben.

Stokvis räumt in seiner öfter citirten Arbeit über Albuminurie den Nerven nur insofern einen Einfluss auf die Ausscheidung von Eiweiss mit dem Urin ein, als durch Lähmung der Gefässnerven der Nieren eine Kreislaufsstörung herbeigeführt wird. Er hebt dabei namentlich die von v. Wittich gemachte Entdeckung hervor, dass die Durchschneidung derjenigen zur Niere verlaufenden Nerven, welche zwischen der Art. und Ven. renalis gelegen sind, und welche v. Wittich als die eigentlich secretorischen Nerven betrachtet, keine Albuminurie zur Folge hat, wohl aber die Durchschneidung der die Arterie umgebenden, der eigentlich vasomotorischen Fasern. Stokvis führt dann weiter aus, dass Ursachen, welche Lähmung der vasomotorischen Nierennerven veranlassen können, nicht allemal in unmittelbarer Nähe der Nieren gesucht werden dürfen, und er-

1) Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872. S. 47.

innert an die hierauf bezüglichen physiologischen Experimente von Krimes, Schiff, Longet und Claude Bernard, welche durch Verletzungen bestimmter Gehirntheile (des verlängerten Marks, der Gross- und Kleinhirnschenkel u. s. w.) Albuminurie erzeugen konnten. Auch die klinische Erfahrung lehrt, dass Erkrankungen des Centralnervensystems direct Albuminurie zur Folge haben können. Professor Fischer[1]) in Breslau bezeichnet in einem Vortrage über die Gehirnerschütterung vorübergehende Albuminurie als eine sehr gewöhnliche Folge dieses Ereignisses, gibt demselben freilich eine etwas andere Deutung. Das Vorkommen der Albuminurie bei Cerebro-Spinalmeningitis ist von einigen Autoren in gleichem Sinne gedeutet und sogar als constantes Symptom dieser Krankheit hingestellt worden. Indessen konnte von anderen Autoren und auch von mir nicht in allen Fällen von Cerebro-Spinalmeningitis Eiweiss im Harn nachgewiesen werden. Es bleibt einstweilen ungewiss, ob die zuweilen dabei beobachtete Albuminurie nicht richtiger als febrile Erscheinung aufzufassen ist.

Im Vorstehenden ist nur von solchen Fällen die Rede gewesen, in welchen Albuminurie gewissermassen bloss als Nebensymptom bei sonstigen schweren Krankheitszuständen auftritt und lediglich als Ausdruck von secundären Circulationsstörungen in den Nieren, mit deren Auftreten und Ausgleich auch das Symptom erscheint und verschwindet. Diesen Fällen haben wir nun andere gegenüberzustellen, welche als ein Hauptsymptom Albuminurie darbieten, weil die Nieren der betreffenden Kranken in ihren Structurverhältnissen wesentliche Veränderungen erlitten haben. Immer aber sind bei diesen Structurveränderungen die Blutgefässe der Nieren direct oder indirect betheiligt, sind die Blutdruckverhältnisse local in den Nieren verändert. Dass Veränderungen der Epithelien der Harncanälchen an sich Albuminurie bedingen können, ist bis jetzt nicht erwiesen. Vielmehr kann ich mit Bestimmtheit behaupten, dass unter Umständen eine ausgedehnte fettige Degeneration der genannten Epithelien ohne Albuminurie vor sich gehen kann. Auch Rosenstein[2]) hat beobachtet, dass, trotz stark fettiger Degeneration des Nierenepithels, kein Eiweiss im Harn auftrat. Diese klinischen Erfahrungen stimmen mit den Resultaten überein, zu denen Stokvis durch seine Experimente an Thieren gelangte.

1) Sammlung klinischer Vorträge. No. 27.

2) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Zweite Auflage. S. 29.

Ueberhaupt verursacht nicht jede Nierenkrankheit Albuminurie; bei der Ablagerung miliarer Tuberkel in den Nieren z. B. fehlt sie in der Regel. Ferner kommen Nierenkrankheiten vor, wobei sicherlich nur ein Theil des secernirenden Nierenparenchyms eiweisshaltigen Harn absondert. Es gehören dahin die sämmtlichen Herderkrankungen der Nieren, die metastatischen Processe in Folge von Embolie, die auf andere Weise entstandenen Nierenabscesse, die Carcinome und anderen Geschwülste in den Nieren, insofern sie überhaupt Veranlassung zur Albuminurie werden. Selbstverständlich stammt das Harneiweiss bei solchen Herderkrankungen nicht aus den Krankheitsherden selbst, denn da, wo diese ihren Sitz aufgeschlagen haben, ist die Nierensubstanz entweder völlig zerstört, oder wenigstens nicht mehr in functionsfähigem Zustande. Allein durch die Einlagerung einer Neubildung in das Nierenparenchym, wobei am Sitze des Krankheitsherdes die Blutgefässe comprimirt oder verstopft werden, kann durch collaterale Fluxion eine Hyperämie der benachbarten Gefässe entstehen. In der nächsten Umgebung solcher Herde findet man daher die Gefässe häufig stark von Blut ausgedehnt und die Harncanälchen zuweilen mit ausgetretenem Blut angefüllt. Weiter von dem Herde entfernt können dagegen die Nierensubstanz und deren Gefässe durchaus normal erscheinen. — Wenn Blut und Eiweiss in Folge von hämorrhagischen Niereninfarcten im Harn erscheinen — und ich habe mich überzeugt, dass sie diese Folge haben können — so pflegen sie doch sehr bald wieder zu verschwinden. Auch bei Nierenkrebsen kann der Harn, wie fremde und eigene Erfahrungen mich gelehrt haben, im ganzen Verlaufe der Krankheit, so weit er beoachtet wurde, frei von Eiweiss bleiben.

Immer bleibt der Eiweissgehalt des Urins bei Herderkrankungen der Nieren, abgesehen natürlich von etwa vorkommenden abundanten Nierenblutungen, geringfügig, offenbar weil nur ein kleiner Theil der Nierengefässe Eiweiss austreten lässt und das eiweisshaltige Secret dieses kleinen Theils sich mit der Gesammtmenge des Secretionsproducts beider Nieren mischt.

Aber auch bei den diffusen Nierenerkrankungen sind es vor Allem die damit verbundenen Störungen der Circulation in den Nierengefässen, welche, je nach Umständen, transitorische oder dauernde Albuminurie bedingen.

Lediglich auf eine Erhöhung des Blutdrucks in den Malpighi'schen Gefässknäueln ist die Albuminurie in allen Fällen von einfacher Nierenschrumpfung (Granular-Atrophie, Cirrhose der Nieren)

zurückzuführen. Je nachdem in solchen Fällen der Schrumpfungsprocess mehr oder weniger weit vorgeschritten, ist ein mehr oder weniger grosser Theil der Glomeruli mit sammt ihren Harnableitungscanälchen zu Grunde gegangen, den Rest der noch absondernden Gefässe und der ihnen entsprechenden Harncanälchen und deren Epithelbesatz finden wir in ganz normalem Zustande. In den noch restirenden Nierengefässen muss nothwendiger Weise der Blutdruck über das normale Maass wachsen, da sie den ganzen Inhalt des Nierenarterienstammes aufnehmen müssen, von dessen natürlichen Abzugscanälen so viele verschlossen sind. Die die Schrumpfungsprocesse in den Nieren in der Regel begleitende Hypertrophie der linken Herzkammer treibt überdiess das Blut schon unter erhöhtem Druck in die Nierenarterien.

Diesen Verhältnissen entspricht die Beschaffenheit des von schrumpfenden Nieren abgesonderten Harns durchaus. Es wird in der Zeiteinheit, trotz der verkleinerten Absonderungsfläche, eine ungewöhnlich grosse Menge Urins abgesondert, weil die Filtration durch die Glomeruli unter beschleunigtem Blutlauf und erhöhtem Filtrationsdruck erfolgt und weil demgemäss die Absonderungsgeschwindigkeit wächst. In kürzerer Frist wird das Filtrat aus den Bowman'schen Kapseln von der nachrückenden Flüssigkeit durch die Harncanälchen den Harn ableitenden Organen zugeführt; es bleibt also weniger Zeit für eine wesentliche Veränderung des ursprünglichen Filtrats auf dem Wege der Diffusion und durch Aufnahme der specifischen Harnbestandtheile aus den Epithelien innerhalb der Nieren. Der wässerige Harn dieser Kranken enthält der Regel nach geringe Mengen Eiweiss; er ist eben ein Filtrat aus dem eiweisshaltigen Blutserum durch die Gefässmembranen der Glomeruli unter abnorm hohem Druck. Aeusserst selten enthält ein solcher Harn ½ Procent, zuweilen kaum ½ Promille Eiweiss, und es kommen Fälle von vorgeschrittenen Schrumpfungsprocessen in den Nieren vor, in denen der Urin vorübergehend in einzelnen Portionen, oder längere Zeit hindurch gar kein Eiweiss enthält.

Die Schilderung der Krankheitssymptome bei einfacher Schrumpfung der Nieren wird mir Gelegenheit geben, die Abhängigkeit der Albuminurie bei dieser Krankheitsform von den Blutdrucksverhältnissen durch schlagende Beobachtungen zu beweisen. Es scheint mir jedoch zweckmässig einen solchen Fall schon hier anzuführen:

Beob. IV. A. L., ein 21jähriger Stellmachergeselle, wurde am 5. Juni 1872 in meine Klinik aufgenommen. Er klagte über vage Schmerzen in Brust und Rücken, welche bereits seit einem halben

Jahre bestanden haben sollten. Hier und da waren auch dyspeptische Beschwerden vorgekommen und die Umgebung des Kranken hatte sich über den übeln Geruch seines Athems beklagt.

Die Untersuchung des kräftig gebauten und wohl genährten jungen Mannes ergab: Herzstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie, sehr kräftig und weiter ausgedehnt, als gewöhnlich. Herzdämpfung nach oben und nach links vergrössert. Herztöne sehr laut und rein, der diastolische Aortenton besonders accentuirt. Radialpuls gespannt und schnellend. — Der gleich nach der Aufnahme des Kranken entleerte Urin enthielt Eiweiss, der am folgenden Morgen untersuchte Nachtharn nicht. — Während einer viermonatlichen Beobachtungszeit zeigte sich dieses wechselnde Verhalten des Urins, je nachdem der Kranke sich in oder ausserhalb des Bettes aufhielt, constant. Liess ich ihn auch am Tage das Bett hüten, so blieb auch der Tagharn frei von Eiweiss. Es gelang sogar, den Kranken durch das plötzliche Auftreten von Eiweiss im Urin zu überführen, dass er eines schönen Tages der Versuchung, sich dem Bettarreste zu entziehen, nicht hatte widerstehen können. Harncylinder wurden, trotz vielfach wiederholten Suchens nur selten in L.'s Urin gefunden. Es waren stets schmale und ganz hyaline Exemplare. Auf die quantitativen Leistungen der secretorischen Thätigkeit der Nieren übte der Wechsel zwischen Bewegung und Ruhe keinen bemerkenswerthen Einfluss; der Kranke entleerte überall reichliche Mengen Urin, durchschnittlich nach 11 Bestimmungen 1600 CC. täglich (Min. 1000, Max. 2500), dessen spec. Gew. während dieser 11 Tage zwischen 1010 und 1022 schwankte. Häufig war L. genöthigt, des Nachts Urin zu lassen. Der Harn war stets klar, von blass gelber Farbe und schwach saurer Reaction. Immer blieb der Eiweissgehalt gering. Seit Anfang des Monats October blieb der Harn auch über Tag, wenn der Kranke ausser Bett war und sich im Freien bewegte, frei von Eiweiss. L. wurde dann auf sein Verlangen entlassen und hat sich seitdem leider nicht wieder vorgestellt. Während der Beobachtungsdauer hatte er an Körpergewicht erheblich zugenommen. Die Symptome von Seiten des Herzens waren unverändert geblieben.

Die Albuminurie in Verbindung mit den Symptomen einer erhöhten Spannung des Aortensystems und einer Hypertrophie der linken Herzkammer, für welche eine andere Ursache nicht nachweisbar, dürften als genügende Grundlagen für die Diagnose der Nierenschrumpfung, welche ich in diesem Falle stellte, gelten. — Die ganz constante Erscheinung, dass der Kranke ausser Bette bei freier Körperbewegung Eiweiss mit dem Urin entleerte, niemals aber während der Bettruhe, lässt, wie mir scheint, nur die Deutung zu, dass der arterielle Blutdruck im gesammten Aortensystem und folglich auch in den Nierengefässen durch die Körperbewegung noch mehr über die Norm gesteigert wurde, als es schon in der Ruhe der Fall war. Damit stimmt denn auch der fernere Umstand überein,

dass die Pulsfrequenz während der Bettruhe stets beträchtlich geringer gefunden wurde, als bei aufrechter Körperstellung, im Bette zwischen 72 und 76, ausser Bette stehend zwischen 90 und 96, zuweilen bis zu 100 Schlägen in der Minute.

Eine ganz ähnliche Beschaffenheit, wie der Harn aus in einfacher Schrumpfung begriffenen Nieren, zeigt das Nierensecret in den meisten Fällen von amyloider Entartung der Harn bereitenden Drüsen, d. h. er ist wässerig, also von geringem spec. Gewicht und enthält constant geringe Mengen von Eiweiss. Es liegt also nahe, für diese Fälle nach dem gleichen Grunde für den Uebergang von Eiweiss in den Harn zu suchen, nach einer abnormen Steigerung des Blutdrucks in den Glomerulis. Die anatomische Untersuchung amyloider Nieren lehrt denn auch, dass die Entartung stets zuerst und vorwiegend die Gefässschlingen der Glomeruli befällt, die Wandungen derselben verdickt und an vielen derselben zur Obliteration ihrer Lichtungen führt, so dass sie bei Lebzeiten für den Blutstrom ebenso unwegsam sein mussten, wie sie es in der Leiche für Injectionsflüssigkeiten sind. Der noch wegsame Rest dieser Filtrationsapparate und die direct aus Aesten der Nierenarterie stammenden Arteriolae rectae müssen also, wie bei einfacher Schrumpfung der Nieren, die Gesammtmasse des durch den Stamm der Nierenarterie zuströmenden Blutes aufnehmen. Die aus diesen Verhältnissen resultirende Abweichung von der normalen Blutvertheilung macht sich dem unbewaffneten Auge schon bei der Betrachtung des grob anatomischen Präparates bemerkbar. In dem Maasse wie eine grössere Menge der Gefässe in der Rinde für den Blutstrom undurchgängig geworden ist, erscheint auf der Schnittfläche die Rindensubstanz der Niere blass und anämisch, und in demselben Maasse contrastirt gegen diese blasse Färbung der Rinde die durch Hyperämie bedingte, oft dunkle Röthung der Marksubstanz. Die Filtration von Harnwasser geht also bei amyloider Entartung der Nieren durch den noch fungirenden Rest von Malpighi'schen Knäueln unter nahezu denselben Bedingungen vor sich, wie bei der einfachen Schrumpfung der Nieren, d. h. unter abnorm erhöhtem Blutdruck. Eine Folge davon ist Albuminurie. Wenn in der Mehrzahl der Fälle von amyloider Entartung der Nieren die Tagesmengen des abgesonderten Urins die gewöhnlichen Grenzen nicht überschreiten, wie das bei der einfachen Schrumpfung fast als Regel gelten kann, so rührt das offenbar davon her, dass bei der amyloiden Entartung von einer allgemein erhöhten Spannung des Arteriensystems meistens nicht die Rede sein kann, weil bei dieser Entartung in der Regel die jener anderen Form von Nierenkrankheit

so eigenthümliche Hypertrophie der linken Herzkammer nicht zu Stande kommt. Davon indessen später bei der speciellen Beschreibung der einzelnen Krankheitsformen.

Unleugbar aber kommen Fälle von reiner, nicht complicirter Amyloidentartung der Nieren vor, in welchen der abgesonderte Harn eine von der beschriebenen ganz abweichende Beschaffenheit zeigt, in denen er in abnorm geringer Menge fliesst, ein hohes spec. Gew. hat und enorme Mengen von Eiweiss enthält. Ob es sich in diesen Fällen um eine durch die Gefässentartung herbeigeführte Veränderung in der Permeabilität der Gefässwandungen handelt, wage ich zur Zeit nicht zu entscheiden. Manche Gründe sprechen dafür.

Damit aber treten wir an eine neue Frage heran, welche bei dem Forschen nach den Ursachen der Albuminurie von der grössten Bedeutung ist, an die Frage nämlich, ob die Permeabilität der Gefässwandungen in den Glomerulis für die Eiweisskörper überhaupt durch pathologische Vorgänge an diesen Wandungen selbst verändert werden kann?

Ich trage kein Bedenken, diese Frage in bejahendem Sinne zu beantworten und will zur Rechtfertigung dieser Entscheidung zunächst an die Albuminurie anknüpfen, welche so häufig nach schweren Fällen von Cholera beobachtet wird und welche man der von Max Herrmann[1]) durch Compression der Nierenarterie experimentell bei Hunden erzeugten Albuminurie an die Seite stellen kann. In beiden Fällen kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Unterbrechung des arteriellen Blutstromes; denn bekanntlich hat man während des Stadium asphycticum der Cholera selbst grössere Arterien, welche man behufs Vornahme einer Blutentziehung angeschnitten hatte, gänzlich blutleer gefunden.

Max Herrmann erklärte sich die auf künstliche Unterbrechung des Blutlaufs durch die Nierenarterie bei Thieren folgende Albuminurie, indem er annahm, die Unterbrechung des arteriellen Blutstromes veranlasse eine Stockung des Abflusses, dann müssten, meint er, die Blutkörperchen in den Capillaren liegen bleiben, so dass dem, nach Beseitigung der Arteriensperre, von Neuem durch die Nieren strömenden Blute ein grösserer Widerstand geschaffen werde. — Man könnte um so mehr versucht sein, diese Auffassung Herrmann's auch für die Albuminurie nach Cholera zu acceptiren, da bekanntlich das Blut

1) l. c. S. 12.

durch den Choleraprocess excessiv eingedickt und also die Bedingungen zur Verklebung der Blutkörperchen unter einander ungemein günstig werden, wenn nur die angenommene Capillarthrombose wirklich beobachtet worden wäre. Die anatomischen Untersuchungen der Cholera-Nieren aber haben einen solchen Befund keineswegs ergeben.

Eine andere Deutung der Albuminurie nach Cholera ist uns nun durch Cohnheim's schöne Untersuchungen über die Folgen einer vollständigen Unterbrechung der Circulation in verschiedenen Organen von Säugethieren nahe gelegt.[1]) Cohnheim fand, dass, wenn die Unterbrechung der Circulation eine längere Zeit hindurch fortgesetzt wird, der Blutlauf sich, auch nach Beseitigung des Hemmnisses, nicht wieder herstellt, offenbar weil inzwischen die vitalen Eigenschaften der Gefässhäute vernichtet worden sind. Er fand aber auch, dass schon auf eine kürzer dauernde Unterbrechung der Circulation eine Anschwellung des betreffenden Organs durch Austritt von Blutplasma und Emigration von Blutkörperchen aus den wieder durchströmten Gefässen erfolgt. Wenn Cohnheim Arterie und Vene einer Niere auf Leder fest ligirte und nach 1½ bis höchstens 2 Stunden den Ligaturfaden durchschnitt, so schwoll das bis dahin blass-grau-violette schlaffe Organ in wenigen Stunden stark an und infiltrirte sich zugleich mit Blut. Er hat die Niere mehr als doppelt so gross, als die der anderen Seite werden sehen und sowohl an der Oberfläche, wie überall im Innern schwarz roth gefärbt; bei der mikroskopischen Untersuchung fand er dann sämmtliche Capillaren und andere Gefässe von Rinde und Mark strotzend mit Blut gefüllt, zugleich massenhaft Blutkörperchen in dem Interstitialgewebe und im Lumen der Harncanälchen, vornehmlich der gestreckten. Auch der Harn war blutig.[2])

Es steht nun meines Erachtens der Vorstellung nichts entgegen, dass es sich in Genesungsfällen von schwerer Cholera mit den Nierengefässen ebenso verhalten müsse, wie mit Gefässen in der Säugethierniere, durch welche der Blutlauf experimentell eine kurze Zeit lang unterbrochen worden ist. Es folgt auf die Wiederherstellung der normalen Circulation, nach deren Störung durch den Choleraprocess, Transsudation von Blutserum eventuell auch Emigration von Blutkörperchen durch die Gefässwandungen, wie bei Cohnheim's Experimenten, und Albuminurie, wie bei denen

1) Dr. Jul. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 43 ff.

2) l. c. S. 47.

Herrmann's. Wie bei Herrmann's Versuchen, so schwindet auch die durch Cholera veranlasste Albuminurie binnen weniger Tage und ebenso stellten sich an den der Beobachtung zugänglichen Organen (Kaninchenohren), an welchen Cohnheim experimentirte, die normalen Ernährungsverhältnisse alsbald wieder her, wenn die Unterbrechung der Circulation nicht allzu lange fortgesetzt worden war. Wie aber bei Cohnheim's Versuchen eine allzu lange fortgesetzte Unterbrechung der Circulation eine blutige Infarcirung des betreffenden Organs zur Folge hatte, oder gar die Wiederherstellung des Blutlaufs gänzlich ausschloss, so kommt es auch nach schweren Fällen von Cholera vor, dass nur spärliche Mengen eines blutigen Urins abgesondert werden, oder dass im Stadium reactionis die Harnabsonderung überhaupt nicht wieder in Gang kommt. In solchen Fällen hat man auch in den Nieren ausgedehnte blutige Infarkte gefunden.[1])

Man mag gegen diese Auffassung von dem Grunde der Albuminurie nach Cholera einwenden, dass man an anderen Organen Cholerakranker keine analogen Vorgänge beobachtet hat, obgleich doch die als Ursache der Functionsstörung der Nieren angeschuldigte Hemmung die Circulation des Bluts ganz allgemein betrifft. Allein dagegen ist zu bedenken, dass in keinem anderen Organe die Anordnung der Gefässe dem Blutlauf so eigenthümliche Widerstände entgegenstellt, dass also auch in den Gefässen keines anderen Organs so leicht eine vollständige Unterbrechung des Blutlaufs zu Stande kommen kann, wie gerade in den Malpighi'schen Gefässknäueln der Nieren.

Haben nun Cohnheim's experimentelle Untersuchungen ergeben, dass durch eine länger dauernde Unterbrechung der Circulation die Permeabilität der Gefässwandungen für die Blutbestandtheile erhöht werden kann, so hat eine andere Reihe von Untersuchungen desselben Forschers die älteren Erfahrungen, denen zufolge auch andere Einflüsse die Permeabilität der Gefässwandungen verändern können, aufs beste illustrirt. Ich meine Cohnheim's Untersuchungen über die Entzündung.

Cohnheim selbst hat am Schlusse seiner ersten Arbeit über Entzündung und Eiterung[2]) bereits angedeutet, dass sich bei Nierenentzündungen die absondernden Gefässe, die Glomeruli, ebenso ver-

1) B. Reinhardt und R. Leubuscher, Beobachtungen über die epidemische Cholera. Virchow's Archiv. Bd. 2, S. 500.

2) Virchow's Archiv. Bd. 40. S. 77.

halten müssten, wie ihm die Gefässe der Beobachtung zugänglicher Organe, z. B. der Mesenterialplatte von Fröschen und jungen Säugethieren, unter dem Mikroskope erschienen, sobald er sie in einen entzündlichen Zustand versetzte.

Und in der That sprechen sowohl anatomische Befunde, als auch die Beschaffenheit des von entzündeten Nieren abgesonderten Urins auf das entschiedenste dafür, dass ebenso, wie durch die Wandungen der Gefässe einer mittelst Canthariden in Entzündung versetzten Hautstelle Blutplasma und weisse Blutkörperchen ausgeschieden werden, auch durch die Gefässhäute der Glomeruli entzündeter Nieren dem abgesonderten Harn entzündliches Exsudat beigemischt wird. Mögen entzündliche Veränderungen des Nierengewebes acut aufgetreten oder chronisch verlaufen sein, an der Leiche geben sie sich kund als Schwellung und körnige Trübung der Epithelien der Harncanälchen, verbunden mit einer mehr oder weniger reichlichen Anhäufung von weissen Blutkörperchen in den interstitiellen Bindegewebsräumen. Daneben aber ist von vielen Autoren ein ungewöhnlich deutliches Hervortreten der stark mit Blut gefüllten Glomeruli bemerkt worden. Colberg, welcher bei Untersuchung chronisch entzündeter Nieren sein Augenmerk ganz besonders auf den Umfang der Malpighi'schen Knäuel gerichtet hatte, zeigte mir Präparate, in denen diese Gebilde um das mehrfache den Umfang der Glomeruli aus gesunden Nieren übertrafen. Virchow[1]) erwähnt, dass öfter bei chronischer Nephritis die Schlingen des Glomerulus breiter und trüber als gewöhnlich erscheinen und nach Zusatz von Essigsäure das Ganze sich klärt, um zahlreiche, vielleicht um das 3—4fache die normale Zahl übersteigende Kerne und eine verdickte Wand hervortreten zu lassen. Man hat die abnorme Ausdehnung der Gefässschlingen der Glomeruli in entzündeten Nieren lediglich als Resultat einer Stauung des Blutes in den abführenden Gefässen, in Folge der Compression von Seite des geschwellten Parenchyms, betrachten wollen. Allein es liegt meines Erachtens durchaus kein Grund vor, den gedachten Zustand der Capillargefässe in den Malpighi'schen Knäueln nicht als einen entzündlichen aufzufassen, wofür er in jedem anderen Capillargebiete gelten würde. Zu dieser Auffassung sind wir um so mehr berechtigt, da wir diesen Zustand der Malpighi'schen Gefässschlingen bei anderen Anlässen, welche zur Behinderung des Blutabflusses aus denselben und zur Albuminurie führen, z. B. bei der cyanotischen Induration der Nieren,

1) Gesammelte Abhandlungen. S. 485. Anmerkung.

nicht antreffen. Unter dem Einflusse des entzündlichen Zustandes, möge er herbeigeführt sein durch welchen Anlass er wolle, werden die Wandungen der Capillargefässe für Substanzen permeabel, welche sie im normalen Zustande nicht passiren lassen. Aus diesem Grunde halte ich die Ansicht für vollkommen gerechtfertigt, dass nicht der veränderte Blutdruck allein, sondern auch die Veränderung der Filtra in den Glomerulis Anlass zur Albuminurie bei den entzündlichen Erkrankungen der Nieren werden kann und muss.

Dieser Auffassung entspricht die Beschaffenheit des Secrets, welches dergestalt veränderte Nierengefässe liefern, durchaus, während es andererseits von der Beschaffenheit des Urins solcher Nieren, welche sich im Zustande der Stauungshyperämie befinden, wesentlich abweicht. Wir finden dem Harn aus entzündeten Nieren die Bestandtheile des Blutplasmas, Eiweiss und Fibrin, beigemischt und im Sedimente regelmässig auch farblose Blutkörperchen, in einigen Fällen in beträchtlicher Menge, und, namentlich bei acut verlaufenden Entzündungen höheren Grades, selbst reichliche rothe Blutkörperchen. Das sind aber dieselben Bestandtheile des Blutes, welche die Wandungen von entzündlicher Reizung betroffener Gefässe in jedem Organe durchdringen und, je nach der Oertlichkeit, entweder als freies Exsudat sich in den serösen Säcken der Körperhöhlen ansammeln oder die entzündliche Schwellung der Gewebe bewirken. Bei den Entzündungen der Nieren ist offenbar beides der Fall; nur ein Theil des Exsudates fliesst mit dem Urin durch die Harncanälchen ab, ein anderer Theil, vermuthlich aber aus dem intertubulären Capillarnetz stammend, dringt in die intertubulären Räume und in die Epithelien der Harncanälchen ein und macht beide schwellen.

Die dadurch bewirkte Veränderung der Epithelien ist von vielen Autoren für die eigentliche Ursache der Albuminurie bei Nierenentzündungen angesehen worden. Triftige Gründe sind für diese Ansicht nicht beigebracht worden, und noch weniger sind die Gründe widerlegt, welche so entschieden für die Ausscheidung des Eiweisses durch die Capillarschlingen der Glomeruli in entzündeten Nieren sprechen. Vorstellen kann man sich immerhin, dass die Epithelien der Harncanälchen einen Theil der Albuminstoffe, welche sie unter dem Einfluss der Entzündung über das Maass des Ernährungszwecks hinaus von aussen her aufnehmen, wieder an den abgesonderten Harn abgeben und so den Eiweissgehalt desselben erhöhen. Nachgewiesen ist das aber nicht, auch nicht durch analoge Beobachtungen an anderen Epithelien wahrscheinlich gemacht. Es wird gewiss Niemand in den Sinn kommen, den Eiweissgehalt von Pleuraexsudaten für

das Resultat einer solchen Art von Absonderung der Epithelien des Brustfells oder einer albuminoiden Metamorphose derselben zu halten.

Vor allen anderen Ursachen der Albuminurie bewirken die Entzündungen der Nieren die höchsten Procentgehalte des Urins an Eiweiss, besonders die chronisch verlaufenden Nephriten. Der Eiweissgehalt kann sich in solchen Fällen auf 5 Procent belaufen, also mehr als die Hälfte des Eiweissgehalts normalen Blutserums betragen. Entzündliche Exsudate in den serösen Säcken der Körperhöhlen sind freilich durchweg reicher an Eiweiss, allein diesen Exsudaten ist auch kein wässeriges Secret, kein Urin, beigemischt.

c) Die Hämaturie.

Seltener als die Beimischung von Eiweisskörpern des Serums kommt eine Beimischung auch der geformten Bestandtheile des Blutes, insonderheit der rothen Blutkörperchen zum Urin als Symptom von Nierenkrankheiten vor.

Hinsichtlich der ungefärbten Zellen des Blutes ist schon in dem vorhergehenden Abschnitte hervorgehoben worden, dass sie bei Entzündungen der Nieren durch die Wandungen der Gefässschlingen der Malpighi'schen Knäuel zugleich mit der Harnflüssigkeit passiren, sich aber auch dem in den Nieren fertig gebildeten Harn auf seinem Wege durch die Harnableitungsorgane, bei entzündlichem Zustande der Schleimhaut oder in Folge des Durchbruchs benachbarter Abscesse, beimengen können. Ferner ist bemerkt worden, dass jeder Urin, welcher farblose Blutkörperchen enthält, auch eiweisshaltig sein muss, weil mit der Emigration der farblosen Blutzellen auch Serumeiweiss die Wandungen der Blutgefässe durchdringt.

Ganz dasselbe gilt auch für die Beimischung rother Blutkörperchen zum Urin, für die Hämaturie. Auch rothe Blutkörperchen können von den Gefässen der Nieren aus in den Harn gelangen und können andererseits dem normal abgesonderten Nierensecret auf seinem Wege durch die Nierenbecken, die Ureteren, die Harnblase und die Harnröhre beigemischt werden.

Mit den rothen Blutkörperchen geht aber allemal eine entsprechende Menge von Blutplasma in den Urin über. Blutiger Harn ist also stets auch eiweisshaltig. Man wolle aber nicht ausser Acht lassen, dass nach Cohnheim's Untersuchungen über die Vorgänge bei der Entzündung und bei der venösen Stase es sichergestellt erscheint, dass das bei Entzündungen durch die Gefässe ausgeschiedene Exsudat neben farblosen Blutkörperchen eine viel grössere Menge von Eiweiss

enthält, als die Flüssigkeit, welche bei venöser Stase mit rothen Blutkörperchen durch die Gefässwandungen gepresst wird. Reichlicher Gehalt an rothen Blutkörperchen lässt also noch keineswegs den Schluss auf sehr reichlichen Eiweissgehalt im Urin zu. Meine Erfahrung hat mich wenigstens gelehrt, dass der Harn bei renaler Hämaturie in der Regel geringe Mengen von Eiweiss enthält, viel geringere Mengen, als man gewöhnlich in dem nicht blutigen Harn aus chronisch entzündeten Nieren findet.

Die Fibringeneratoren des in den Urin bei Hämaturie übergetretenen Blutplasmas verbinden sich, nachdem sie ausser Contact mit der Gefässwand gekommen sind, zu festen Fibringerinnseln, welche rothe Blutkörperchen und sonstige geformte Elemente, mit denen sie im Momente der Gerinnung in Berührung waren, eingeschlossen enthalten. Die Form und die Menge der Fibringerinnsel, welche mit blutigem Harn entleert werden, ist verschieden nach der Localität der Blutung und nach der Menge des dem Urin beigemischten Blutes. Je copiöser die Blutung, desto reichlicher, und wenn die Blutung in den geräumigeren Abschnitten des Harnableitungsapparates erfolgte, desto voluminöser sind auch die ausgeleerten Coagula. Für den Umfang und die Gestalt solcher Fibringerinnsel ist, ausser dem Grade der Verdünnung des ergossenen Blutes durch das Nierensecret, besonders die Form des Hohlraums, in welchem die Gerinnung vor sich geht, maassgebend. In der Blase können so voluminöse Blutcoagula entstehen, dass sie nicht ohne vorgängige Verkleinerung, sei es durch den Druck der sich contrahirenden Blasenwand, sei es durch mechanische Zerstückelung mittelst in die Blase eingeführter Instrumente, durch die Harnröhre abgeführt werden können.

In den Ureteren bilden sich zuweilen, wenn sie von reinem, nicht mit Urin vermischtem Blute durchströmt werden, wie das bei totaler Verstopfung des Nierenbeckens durch Blutgerinnsel oder Krebsmassen möglich ist, feste drehrunde Pfröpfe von ansehnlicher Länge und einem dem Kaliber des ausgedehnten Ureters entsprechenden Querschnitt. Oefter schon hat die Entleerung solcher mehr als fingerlanger Thromben aus den Ureteren, von dem Umfange und der Gestalt ungefähr eines Spulwurmes, Veranlassung zu Verwechselung mit Entozoen (z. B. mit Strongylus, dessen Vorkommen beim Menschen überhaupt bestritten wird) gegeben.

Bei Blutungen aus den Nierenbecken sah ich wiederholt Blutgerinnsel mit dem Urin abgehen, welche die Gestalt und den Umfang der Nierenkelche nachbildeten.

Wird Blut dem Urin schon innerhalb der Nieren beigemischt, so ist die Menge desselben in der Regel so gering, dass die Gerinnung des Faserstoffs schon innerhalb der Harncanälchen, vor dem Eintritt des Blutes in das Nierenbecken, erfolgt. Die Gerinnsel entsprechen nach Form und Umfang den räumlichen Verhältnissen ihres Entstehungsortes, bilden Abdrücke der Canälchen, in denen sie gebildet sind, entziehen sich also ihrer Kleinheit wegen der deutlichen Wahrnehmung mit blossem Auge, finden sich dagegen zuweilen in grosser Menge bei der mikroskopischen Untersuchung im Sedimente. Sehr häufig aber ist die Menge des im Harn enthaltenen Blutes bei renaler Hämaturie, trotz charakteristischer Färbung des Nierensecrets, so unbedeutend, dass nur spärliche Fibringerinnsel gebildet werden. Doch muss ausdrücklich bemerkt werden, dass die Menge der dem Urin beigemischten gefärbten Blutkörperchen keineswegs maassgebend für die Menge der gleichzeitig durch die Gefässwandungen ausgetretenen Fibringeneratoren ist, dass vielmehr für die Menge der in blutigem Urin enthaltenen Fibringerinnsel aus den Harncanälchen die Ursache der Nierenblutung sehr wesentlich mit in Betracht kommt. So kann ich z. B. mit Gewissheit sagen, dass bei einer durch Stauung in den Venen veranlassten Nierenblutung in der Regel nur spärliche Fibringerinnsel im Harn gefunden werden, während bei einer mit Blutung verbundenen Nierenentzündung oft eine sehr grosse Anzahl von Blutkörperchen einschliessenden Harncylindern ausgeleert wird.

So copiöse Blutungen aus den Nieren, dass noch voluminöse Coagula in den Nierenbecken oder gar erst in der Blase gebildet wurden, habe ich nur in seltenen Fällen von traumatischer Läsion einer Niere (z. B. in einem Falle von Quetschung und Zerreissung der rechten Niere durch Hufschlag) und in Fällen von sehr gefässreichen Nierenkrebsen, welche in das Nierenbecken hineingewuchert waren, beobachtet.

Die Gegenwart von Blut im Urin lässt sich in den meisten Fällen schon mit blossem Auge an der charakteristischen Färbung erkennen, welche diese Zumischung der Harnflüssigkeit ertheilt. Diese Färbung kann, je nach der Menge des beigemengten Blutes, wie schon oben bemerkt, vom schwach fleischroth bis zum fast braun-schwarz variiren. Selten ist blutiger Harn hellroth gefärbt und klar, in den meisten Fällen ist die Farbe schmutzig und die gesammte Flüssigkeit trübe. Nur sehr kleine Mengen beigemengten Blutes verändern die Farbe des Urins nicht wesentlich, doch kann man auch in solchen Fällen oft den Blutgehalt noch an der blutrothen Färbung des Sediments erkennen, wenn man den Harn in

einem unten spitz zulaufenden Glase längere Zeit stehen und die Blutkörperchen sich senken lässt (Neubauer). Am sichersten und wichtigsten für die Erkennung des Blutgehalts im Urin ist aber der mikroskopische Nachweis der Blutkörperchen im Sediment.

Es kommen aber Fälle vor, wo der Harn stark blutig gefärbt erscheint und doch bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments nur spärliche, mitunter entfärbte, oder auch gar keine rothen Blutkörperchen gefunden werden. Das rührt davon her, dass der den Urin färbende Blutfarbstoff durch Zerstörung der Blutkörperchen entweder schon innerhalb der Blutbahn frei und dann mit den übrigen Harnbestandtheilen durch die Nieren ausgeschieden wurde, oder dass in den Harn übergetretene Blutkörperchen erst nachträglich in der Harnflüssigkeit zerfallen und ihr Farbstoff dann in dieser Flüssigkeit entweder unverändert gelöst bleibt, oder eine Umwandlung in Hämatin erfährt. An solchen Harnen habe ich öfter ohne weitere Behandlung den schon oben erwähnten Dichroismus bemerkt. Am sichersten gelingt der Nachweis von aufgelöstem Blutfarbstoff im Harn mittelst des Spectralapparats.[1]) Auch die Heller'sche Probe kann zum Nachweis von Blut oder Blutfarbstoff im Urin benutzt werden. Diese Probe besteht darin, dass man eine Quantität Harn in einem Reagensröhrchen mit etwas Natronlauge versetzt und erhitzt. Die dadurch ausgeschiedenen Erdphosphate reissen das durch Zersetzung des Hämoglobins entstandene Hämatin mit nieder und erscheinen bald braunroth, bald schön blutroth, öfter dichroistisch in Grün bei auffallendem Lichte spielend.[2])

Von Wichtigkeit ist, wenn Blut im Harn auftritt, die Entscheidung der Frage, in welchem Theile der Harnwerkzeuge die Beimischung des Blutes zum Urin erfolgte, ob in der Nierensubstanz selbst, oder von der Schleimhaut der Harnwege her. Ausser sonstigen Umständen, welche für diese Entscheidung in Betracht kommen, als bestimmte Symptome von bestehenden Krankheiten der Nierenbecken oder der Blase, ist namentlich der Umfang und die Gestalt der gebildeten und ausgeleerten Blutgerinnsel für die Diagnose maassgebend. Voluminöse, dem blossen Auge auffallende Gerinnsel im Harn sind niemals in den Nieren entstanden, und das Blut, welches sie bildet, stammt nur in den allerseltensten Fällen (Traumen) aus den eigentlichen Nierengefässen. Bei eigentlichen Nierenblutungen dagegen bilden sich Gerinnsel bereits innerhalb der Harncanälchen

1) Vergl. Neubauer, l. c. S. 123—126.
2) Neubauer, l. c. S. 126.

und erscheinen als cylindrische Abdrücke ihrer Bildungsstätte, in denen Blutkörperchen eingeschlossen sind, nur durch das Mikroskop erkennbar, neben freien Blutkörperchen im Sediment.

Wenn sich keine Blutkörperchen, sondern nur freier Blutfarbstoff im Urin findet, so ist dieser Farbstoff stets schon mit den übrigen Harnbestandtheilen aus den Nierengefässen ausgetreten. Dabei kann es vorkommen, dass sich das Hämoglobin im Harn theilweise spontan zersetzt, so dass neben dem unveränderten Rest Hämatin auftritt. Immermann[1]) wies in einem Falle von Abdominaltyphus, in welchem ein stark blutig gefärbter Harn, in dem keine Blutkörperchen aufzufinden waren, entleert wurde, in diesem Harn mittelst der Spectralanalyse neben Hämoglobin auch Hämatin nach.

Als Ursachen von Nierenblutungen, abgesehen von traumatischen Läsionen und Krebsgeschwülsten, kommen zunächst dieselben Zustände in Betracht, welche Albuminurie zur Folge haben, Ueberfüllung der Blutgefässe der Nieren und entzündliche Reizung derselben. Die einfache Ueberfüllung der Blutgefässe kann in Gestalt activer Congestion auftreten, z. B. durch die Wirkung reizender Arzeneistoffe, des Terpentinöls, der Canthariden. Einen merkwürdigen Fall von wiederkehrender kurz dauernder Nierenblutung, jedesmal im Zusammenhange mit Erkältung der Integumenta communia theilt N. Sowloff aus Botkin's Klinik mit.[2]) Der Fall lässt kaum eine andere Deutung, als die durch collaterale Fluxion zu. Die blosse Stauung in den Venen kann, als sog. passive Hyperämie, bis zu dem Grade gedeihen, dass Blut per diapedesin durch die Wandungen des Capillarnetzes in die Harncanälchen gepresst wird. Das ist namentlich dann der Fall, wenn das Hinderniss für die Entleerung der Nierenvenen in ihnen selber, oder in der aufsteigenden Hohlader (bei Thrombose dieser Gefässe) gelegen ist, während die arterielle Blutströmung zu den Nieren ungestört bleibt. Bei Herzfehlern führt die venöse Stauung in den Nieren selten zu deutlich wahrnehmbarer Blutbeimengung zum Harn. Dahingegen sind bei Herzkranken Nierenblutungen, in Folge von Bildung hämorrhagischer Niereninfarcte auf dem Wege der Embolie, keineswegs ganz seltene Erscheinungen. Immer aber bleiben die so entstandenen Nierenblutungen geringfügig und von kurzer Dauer.

Copiöse und anhaltende Nierenblutungen kommen am häufigsten bei der acuten diffusen Nierenentzündung vor. Unzweifelhaft dringt

1) Ein Fall von hämatogenem Ikterus. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 12. S. 502.

2) Berl. klin. Wochenschrift. 1874. No. 20.

das Blut in diesen Fällen durch die Gefässwandungen der entzündlich veränderten Glomeruli in die Harncanälchen ein.

Hämaturie bei sog. Dissolutionszuständen des Blutes, z. B. bei Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii, hämorrhagischen Pocken, ist gewiss in den seltensten Fällen als Folge einer eigentlichen Nierenblutung zu betrachten. In mehreren Fällen von Werlhof'scher Blutfleckenkrankheit und in noch zahlreicheren Fällen von hämorrhagischen Pocken, in denen blutiger Harn entleert wurde, fand ich allemal die Quelle der Blutung in einem oder dem anderen Nierenbecken, selten in beiden oder zugleich in der Blase.

Die Ausscheidung von Hämoglobin mit dem Urin ohne Blutkörperchen erfolgt, wie schon bemerkt, stets durch die Nierengefässe, die Auflösung der Blutkörperchen, wodurch der Blutfarbstoff frei wurde, schon innerhalb der Blutbahn. Als Ursachen der Auflösung oder Zerstörung der Blutkörperchen innerhalb der Gefässe sind sehr schwer fieberhafte Zustände und die Einwirkung gewisser Gifte bekannt. Man hat diese Erscheinung bei Abdominaltyphus und septischen Fiebern und bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik und deren Verbindungen, sowie bei Vergiftungen mit Schwefelwasserstoff beobachtet.

5) Die geformten Bestandtheile des Urins bei Nierenkrankheiten.

Nicht geringere Wichtigkeit, als der chemischen Analyse des Harns kommt für die Diagnose der Nierenkrankheiten der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments zu, welche uns die geformten Bestandtheile kennen lehrt, die mit dem Urin ausgeleert werden.

Es kommen dabei ganz verschiedenartige Substanzen in Betracht, theils solche, welche jeder Zeit in normalem Urin gelöst enthalten sind, welche aber durch die Menge und durch die Form, in welcher sie ausgeschieden werden, Anlass zu Erkrankung der Harnwerkzeuge geben können, wie die krystallinischen Ausscheidungen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk aus dem Harn schon innerhalb der Harnwege und die krystallinischen und amorphen Niederschläge der Erdphosphate, theils die seltenen, der normalen Zusammensetzung des Urins fremden, aber wie die eben genannten zur Concrementbildung führenden Cystinkrystalle, theils die als sichere Symptome von Secretionsstörung der Nieren oder von Erkrankung der Harnwege zu betrachtenden Beimischungen von geformten Bestandtheilen des

Bluts, theils die Epithelien aus den verschiedenen Abtheilungen der Harn bereitenden und der Harn leitenden Organe, theils endlich die unter dem Namen der Harncylinder bekannten pathologischen Gebilde aus den Harncanälchen der Nieren.

Das Vorkommen von Krystallen von Harnsäure, von oxalsaurem Kalk, oder von Cystin in frisch gelassenem, noch nicht an der Luft verändertem Urin hat für die Nieren keine andere Bedeutung, als die, dass diese Substanzen schon innerhalb der Harnwege aus dem gelösten Zustande, in welchem sie in den Nieren abgesondert worden, in einen festen Aggregatzustand übergehen und durch Concrementbildung Veranlassung zu Entzündung der Harnwege und secundär auch der Nieren werden können. Alle diese Körper kommen in Urinen vor, welche von ganz gesunden Nieren abstammen, sie alle können aber auch in der genannten Form in Urinen aus kranken Nieren angetroffen werden. Wird aber ein Urin schon durch Niederschläge von Erdphosphaten getrübt entleert, und finden sich in solchem frischem Harn Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, so deutet das immer auf eine ammoniakalische Zersetzung des Urins innerhalb der Harnwege entweder in Folge einer Entzündung der Schleimhautauskleidung derselben, oder in Folge des Eindringens von Fermentkörpern in die Harnblase. Der Harn eines gesunden Menschen kann alkalisch sein, z. B. in Folge des Genusses eines Alkalisalzes, und dennoch können die Erdsalze in der Harnflüssigkeit gelöst und diese letztere klar bleiben, weil der Urin bei normaler Absonderung in der Regel Kohlensäure genug enthält, um die Erdsalze in Lösung zu erhalten. Verjagt man die Kohlensäure eines solchen Harns durch Erhitzen, so scheiden sich die Erdsalze als weisser Niederschlag aus. Unter normalen Verhältnissen enthält der Harn aber niemals kohlensaures Ammoniak.

Der Nachweis der oben erwähnten krystallinischen Gebilde im Harnsediment ist daher nur dann von praktischer Wichtigkeit, wenn es sich um die Frage handelt, ob die Anwesenheit von Concrementen innerhalb der Harnwege (Nierenbecken oder Blase) zu vermuthen ist, und aus welcher Substanz ein solches Concrement gebildet sein mag. Auf den Zustand der Nieren lässt sich aus der Gegenwart, oder dem Fehlen der Concrementbildner im Harnsediment Nichts schliessen.

Eine eingehende Beschreibung der Form und sonstigen Eigenschaften dieser Sedimentbildner muss, nebst den Erörterungen über ihre Entstehung, dem Abschnitte dieses Werks, welcher von den Harnconcrementen handelt, vorbehalten bleiben.

In den vorhergehenden Abschnitten dieser Arbeit ist die Bedeutung besprochen worden, welche dem Auftreten von rothen und von farblosen Blutkörperchen im Harnsediment zukommt, und wie dasselbe für die Diagnose von Nierenkrankheiten und von Krankheiten der Harnwege verwerthet werden muss. Doch will ich hier noch bemerken, dass mit Ausnahme der seltenen Fälle von Durchbruch eines Nierenabscesses in das Nierenbecken, durch Erkrankung der Nieren allein niemals so grosse Mengen von Eiterkörperchen dem Harn zugeführt werden, dass dieselben zur Bildung eines compacten Eitersediments führen können, wie man es so häufig bei Eiter bildenden Entzündungen der Nierenbecken und der Blase antrifft. Auch bei den heftigsten diffusen Entzündungen der Nieren bilden die Eiterkörperchen im Harn nur einen Theil der Trübung, welche der Urin durch anderweitige Niederschläge erleidet.

Zu solcher Trübung können nun, ausser den amorphen Niederschlägen von harnsauren Salzen und Erdphosphaten, abgängig gewordene Epithelien aus den Harncanälchen der Nieren, aus den Nierenbecken, den Ureteren, der Harnblase und selbst der Harnröhre und Scheide und deren Trümmer beitragen. Das Vorkommen derselben im Urin in reichlicher Menge bedeutet allemal eine krankhafte Mauserung des betreffenden Mutterbodens. Zeigen die einzelnen Zellen keine von ihrem normalen Verhalten abweichende Beschaffenheit, so kann die Mauserung Folge einer ganz vorübergehenden Störung, einer einfachen Hyperämie z. B., sein. Zeigen die Epithelien dagegen Trübung durch Fetttröpfchen oder erscheinen sie sogar in Bruchstücken, so bedeutet ein reichliches Auftreten derselben im Urin, dass der Ort ihres Ursprungs Sitz eines degenerativen Vorgangs entzündlicher oder anderer Natur ist. Die sonstige Beschaffenheit des Urins muss über das Wesen dieses Vorgangs Auskunft geben.

Von grösserer Bedeutung für die Diagnose von Nierenkrankheiten, als alle bisher genannten Bestandtheile von Harnsedimenten sind die

Harncylinder[1]),

d. h. cylindrische Gebilde aus den Harncanälchen der Nieren, welche meiner Erfahrung zu Folge niemals unter ganz normalen Lebens-

1) Die Bezeichnung Harncylinder habe ich von anderen Autoren adoptirt, weil ich mich nie habe überzeugen können, dass die zu bezeichnenden Gebilde, mit Ausnahme der wirklichen Epithelialschläuche, hohl sind; ich kann mich daher auch nicht entschliessen, die übrigen Arten von cylindrischen Abgüssen der Harncanälchen als Schläuche zu bezeichnen.

bedingungen gebildet und ausgeschieden werden, aber eben so wenig für sichere Zeichen von eingetretenen Structurveränderungen in den Nieren gelten können, und keineswegs zu jeder Zeit und bei allen Nierenkrankheiten beobachtet werden.

Es mag darüber gestritten werden, wer diese Gebilde zuerst in Harnsedimenten gesehen und sie zuerst beschrieben hat. In einer von Dr. A. Burkart verfassten und kürzlich veröffentlichten gekrönten Preisschrift „Die Harncylinder mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnostischen Bedeutung. Berlin 1874" finde ich ein Citat aus dem medicinischen Correspondenzblatt rheinischer und westphälischer Aerzte, Jahrgang 1843, aus welchem hervorgeht, dass Professor Nasse in Marburg die fraglichen Cylinder nicht allein im Harn gesehen, sondern auch deren Entstehung in die Harncanälchen der Nieren verlegt hat. Vigla und Rayer haben schon vorher Andeutungen gegeben, aus denen man schliessen kann, dass ihnen diese Gebilde bei der mikroskopischen Untersuchung von Sedimenten eiweisshaltiger Harne vorgekommen sind. Der erste, welcher, nachdem er im Jahre 1842 Harncylinder im Sedimente einer mit Albuminurie behafteten Wassersüchtigen entdeckt hatte, die gleichen Gebilde in den Harncanälchen der kranken Nieren aus der Leiche dieser Person auffand, war unbestritten Henle.[1])

Seitdem ist die Aufmerksamkeit der Aerzte diesen Gebilden zugewendet geblieben. Man findet sie bei der anatomischen Untersuchung kranker Nieren zuweilen in grosser Menge an ihren Bildungsstätten, in den Harncanälchen, in den geräumigeren geraden sowohl, als auch in den schmäleren schleifenförmigen und in den gewundenen der Rindensubstanz. Dem entsprechend kann man auch im Harnsedimente breite und schmale Cylinder unterscheiden. Es kommen Cylinder von 0,01 bis zu 0,05 Millimeter Breite vor. Die Länge kann bei beiden Sorten beträchtlich variiren. Zuweilen sieht man bloss kurze Bruchstücke, wenig länger als breit, und andererseits kommen Cylinder von 1 Millimeter Länge und noch weit darüber vor. Der Güte meines Collegen Heller verdanke ich die Ausführung einer grösseren Anzahl mikroskopischer Messungen, deren Ergebnissen ich die eben mitgetheilten Zahlen entnommen habe.

Allein nicht bloss in Bezug auf die Grösse sind die Harncylinder unter einander verschieden; ihr Aussehen bietet auch andere Eigenthümlichkeiten dar, welche uns nöthigen, verschiedene Arten vo Harncylindern zu unterscheiden.

---

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. I. S. 68.

Vorerst will ich hier zwei Arten von cylinderförmigen Abgängen aus den Harncanälchen ausscheiden, über deren Natur und Bedeutung Meinungsverschiedenheiten nicht bestehen. Ich meine zunächst solche, welche einfach Röhren aus mit einander verklebten Epithelien der Harncanälchen darstellen, sog. Epithelialcylinder. Bei acut entzündlichen Vorgängen in den Nieren können die Epithelien in ihrem natürlichen Zusammenhange abgestossen und in dieser Cylindergestalt mit dem Urin ausgeleert werden. Ursprung und Bedeutung dieser Art von Cylindern, welche indessen nicht sehr häufig beobachtet wird, ist an sich klar.

Dasselbe gilt von den schon oben erwähnten, ähnlich gestalteten cylindrischen Gebilden, welche bei Hämaturie in den Harncanälchen der Nieren entstehen und mit dem Urin entleert werden. Sie bestehen aus geronnenem Blutfaserstoff und enthalten rothe Blutkörperchen meistens in so grosser Menge eingeschlossen, dass sie unter dem Mikroskope fast ganz dunkel und undurchsichtig erscheinen, doch kann man einzelne Blutkörperchen noch deutlich unterscheiden. (Blutcylinder. S. Fig. 1.)

Diesen beiden Arten cylinderförmig gestalteter Abgänge aus den Harncanälchen will ich andere, ebenfalls aus den Harncanälchen stammende und ähnlich geformte Gebilde, welche man überaus häufig und bei sehr verschiedenen pathologischen Zuständen im Harn findet, gegenüberstellen und als Harncylinder im engeren Sinne bezeichnen. Diese Bezeichnung scheint mir um deswillen den Vorzug zu verdienen, weil sie hinsichtlich der noch streitigen Natur dieser Gebilde Nichts präjudicirt. Auch diese eigentlichen Harncylinder zeigen in ihrem Aussehen so wesentliche Verschiedenheiten, dass man genöthigt ist, auch von diesen noch verschiedene Arten zu unterscheiden.

Erstlich kommen Cylinder vor von ganz homogener Beschaffenheit, glashell und so blass, dass man ihre Contouren zuweilen schwer von der umgebenden Flüssigkeit unterscheiden kann — hyaline Cylinder. Man kann sich das Auffinden erleichtern, wenn man diese Cylinder durch Zusatz einer Lösung von Jod in Jodkalium zu dem mikroskopischen Präparat gelblich oder durch eine nicht zu concentrirte Fuchsinlösung röthlich färbt. Die meisten von dieser Art von Cylindern sind schmal. Das glashelle Aussehen solcher Cylinder ist an einigen Exemplaren durch eine leicht streifige Schattirung verändert, andere sind mehr oder weniger deutlich durch eine feinkörnige Trübung oder durch feinste Fetttröpfchen getüpfelt. Häufig sind diese schmalen hyalinen Harncylinder nicht in ihrer ganzen

Länge gleich breit, sondern verjüngen sich nach einem Ende zu, und gleichfalls häufig zeigen sie unter dem Mikroskope eine Biegung



Fig. 1.
Blutcylinder aus dem Urin bei acuter parenchymatöser Nephritis.

oder leichte Knickung. Seltener habe ich an den breiteren Exemplaren eine deutlich gabelige Theilung des einen Endes bemerkt, und ebenfalls selten, aber gleichfalls nur an breiten Exemplaren, eine oder mehrfache seitliche Einkerbungen. Fig. 2 (S. 70) zeigt schmale und breitere Exemplare von hyalinen Cylindern.

Eine zweite Art von Harncylindern scheint durchweg aus körniger Masse zu bestehen; sie sind deshalb für das Licht weniger

durchlässig und erscheinen unter dem Mikroskope viel dunkler, als die zuerst beschriebene Art. Die meisten von ihnen gehören der breiteren Sorte an. Viele von diesen dunkleren körnigen Cylindern zeigen seitliche Einkerbungen, zuweilen in ziemlich regelmässigen Abständen, als wären sie zusammengesetzt aus verschiedenen Stücken, oder im Begriffe, in solche zu zerfallen. An den Enden und hie und da auch an den seitlichen Rändern sehen sie oftmals wie angeätzt aus, als wären sie im Zerbröckeln begriffen. Fig. 3 (S. 71) gibt Abbildungen von dunklen körnigen Cylindern.

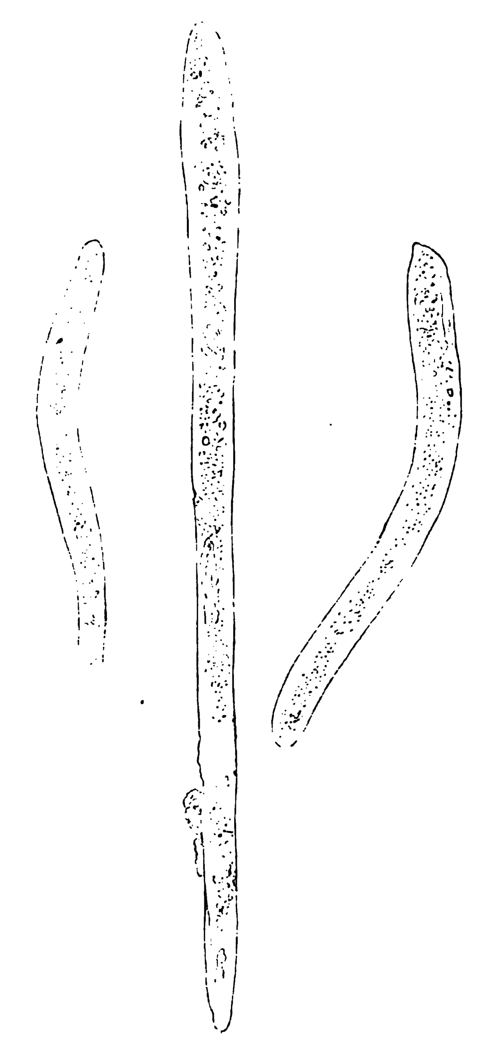


Fig. 2.
Hyaline Cylinder aus dem Harn bei Nierenschrumpfung.

Ferner kommen drittens noch Harncylinder vor, welche unter dem Mikroskope einen eigenthümlichen Glanz und oft eine deutlich gelbe Färbung zeigen — die wachsartig glänzenden Cylinder. Sie sind, abgesehen von zufälligen Anhängseln, stets homogen, unterscheiden sich aber von der zuerst beschriebenen, gleichfalls ursprünglich ganz homogenen, aber glashellen Art durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen und häufig auch durch die leichte Färbung. Solche glänzende Cylinder habe ich nur von der breiten Sorte gefunden. Es kommen unter ihnen Exemplare vor, welche einen so beträchtlichen Durchmesser zeigen, wie keine der vorher beschriebenen beiden Arten, sie können sogar breiter sein, als die offenen Harncanälchen in den Pyramiden unter normalen Verhältnissen.

Fig. 4 (S. 72) gibt durch Vergleich eine Vorstellung von der Breite dieser Cylinder im Verhältnisse zur Breite der anderen Arten.



Fig. 3.
Dunkelkörnige Cylinder aus dem Urin bei secundärer Nierenschrumpfung.

Allen diesen cylindrischen Gebilden können äussere Anhängsel, wie Epithelialzellen aus den Harncanälchen oder deren Trümmer, vereinzelte weisse oder rothe Blutkörperchen, amorphe Niederschläge von harnsauren Salzen, seltener Krystalle von Harnsäure oder von oxalsaurem Kalk ankleben.

Von diesen unzweifelhaft aus den Harncanälchen der Nieren stammenden verschiedenen Arten cylindrischer Gebilde muss man endlich noch andere unterscheiden, welche zuweilen im Harn vorkommen und allerdings eine gewisse Aehnlichkeit mit den eben beschriebenen besitzen. Während aber die eigentlichen Harncylinder bei der mikroskopischen Betrachtung durchaus den Eindruck von soliden cylindrischen Körpern machen, hat diese andere Sorte von Gebilden das Aussehen von Bandstreifen, deren Ränder gewöhnlich parallel verlaufen, deren Enden aber mehrfach getheilt, oder wie zerfasert, oder einseitig zugespitzt, oder endlich wie spiralig aufgerollt erscheinen können. Diese lamellösen Streifen sind oftmals beträchtlich länger, als die längsten Harncylinder, gewöhnlich so breit wie die breitesten Harncylinder, oder noch breiter, kommen aber auch ganz schmal vor. Ihre Substanz ist fast immer homogen, ungefärbt und sehr blass. Niemals sah ich diesen Gebilden Epithelien aus den Harncanälchen oder krystallinische Bildungen fest anhaften. Fig. 5 (S. 73) stellt Abbildungen von Cylindroiden vor. Offenbar hat

Thomas[1]) diese Bestandtheile von Harnsedimenten bei seiner Beschreibung des mikroskopischen Befundes von Scharlachharn

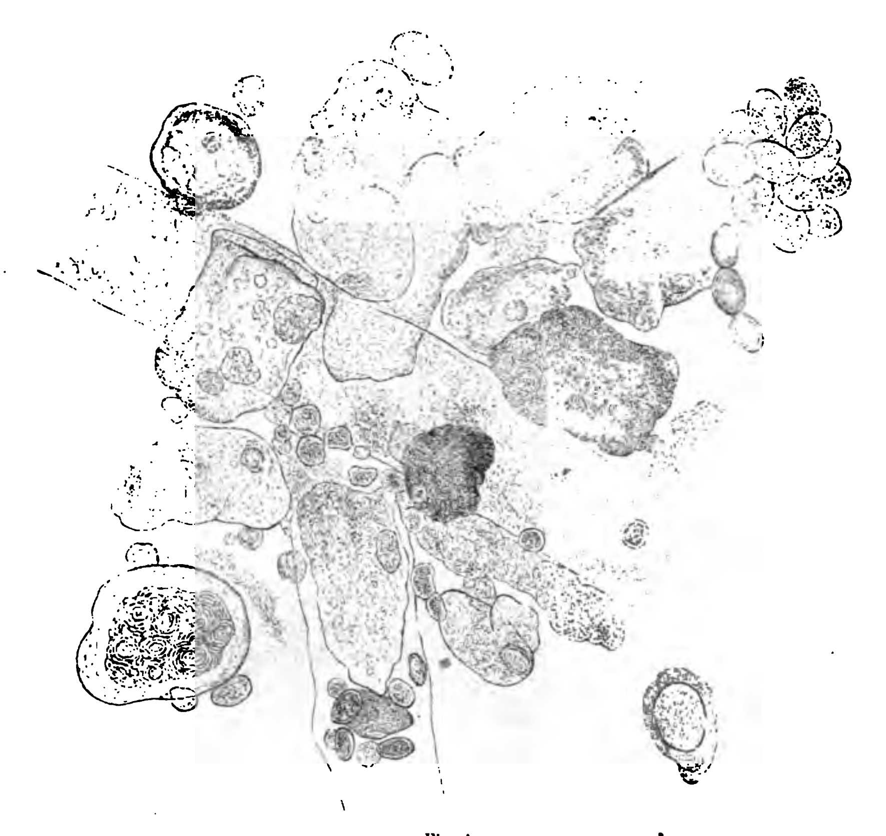


Fig. 4.
Breite wachsartig glänzende Cylinder aus dem Urin bei amyloider Entartung der Nieren eines Phthisikers.

vor Augen gehabt. Dieselben kommen aber auch bei anderen Fällen von Albuminurie vor. Ueber ihre Bildungsstätte lässt sich zur Zeit nichts Sicheres aussagen; Thomas hält es für zweifellos, dass die Mehrzahl auch dieser Gebilde, welche er Cylindroide nennt, ihren Ursprung in den Harncanälchen findet. Er unterscheidet verschiedene Formen derselben und fand sie auch in eiweissfreiem Harn. Jedenfalls verhalten sie sich so verschieden von den vorher beschriebenen Arten cylinderförmiger Abgänge aus den Harncanälchen,

1) Klinische Studien über die Nierenerkrankungen bei Scharlach. Archiv für Heilkunde. Bd. 11. 1870. S. 130.



Fig. 5.
Cylindroide und hyaline Cylinder aus dem Harn bei Scharlachnephritis.

dass sie eine ganz andere Bedeutung haben müssen, wie diese. Dennoch glaubt Thomas eine Art von Cylindroiden beobachtet zu haben,

welche nach seiner Ansicht gewissermassen als Uebergangsform zum wirklichen Harncylinder aufgefasst werden muss.

Nothnagel[1]) hat endlich noch eine eigenthümliche Art von hyalinen cylindrischen Gebilden in eiweissfreiem Harn Ikterischer gefunden und beschrieben. Ich habe dieselben öfter gesucht und einmal auch in stark ikterisch gefärbtem, aber eiweissfreiem Harn gefunden. Sie waren ausserordentlich blass, länger und besonders viel schmäler, als ich die Harncylinder bei Albuminurie jemals gesehen habe. Keinerlei morphotische Gebilde (Zellentrümmer oder krystallinische Bildungen) klebten diesen schmalen blassen Fäden an.

Woraus aber bestehen die eigentlichen Harncylinder? Wie entstehen sie? Was haben sie zu bedeuten?

Henle hielt die cylindrischen Gebilde, nachdem er sie zuerst im Harn und dann auch in den Nieren aufgefunden hatte, für Faserstoff, welcher sich aus dem in das Nierensecret gelangtem Blutplasma niederschlagen und von den Harncanälchen, in denen er geronnen, seine Form annehmen sollte. Diese Meinung wurde von den meisten Schriftstellern der vergangenen Jahrzehnte getheilt, und daher war die Bezeichnung Faserstoff- oder Fibringerinnsel für alle Formen der eigentlichen Harncylinder ohne Widerspruch allgemein gebräuchlich. Nachdem sodann hinsichtlich der Faserstoffnatur dieser Gerinnsel verschiedene Zweifel erhoben und statt der Bezeichnung Faserstoffgerinnsel verschiedene andere in Vorschlag gebracht worden waren, wies der schwedische Gelehrte Axel Key, der übrigens eine ganze Reihe von Arten unterscheidet, auf das von dem des Blutfaserstoffs abweichende Verhalten sämmtlicher Harncylinder gegen chemische Reagentien hin. Die gründlichsten Untersuchungen über die chemische Natur der Harncylinder hat in neuester Zeit Rovida[2]) in Mailand angestellt. Rovida unterscheidet nur drei verschiedene Arten von Harncylindern und zwar farblose, gelbe und epitheliale, denen er offenbar die oben von mir als dunkle, durch Körnung getrübte bezeichneten zuzählt. Seine Untersuchungen über die chemische Natur der farblosen und gelblichen Cylinder führten zu dem Resultate, dass dieselben weder Faserstoff, noch überhaupt Proteïnkörper, auch nicht Gallerte, Chondrin, Mucin, Colloidsubstanz oder Hyalin sein können. Die genannten beiden Arten sind in

1) Harncylinder beim Ikterus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 12. S. 326.

2) Ueber das Wesen der Harncylinder. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. 11. S. 1.

ihrem chemischen Verhalten darin von einander verschieden, dass die farblosen sich in reinem Wasser und durch Wärme lösen, die gelblichen nicht. Letztere sind überhaupt viel resistenter gegen Reagentien, als erstere. Beide besitzen noch einige charakteristische Eigenschaften der Proteïnkörper, so dass Rovida es für gestattet hält, sie für Derivate von Albuminkörpern, oder nach Gorup-Besanez' Nomenclatur für Albuminoide zu betrachten. In Rovida's Arbeit finden sich ausführliche Angaben über das Verhalten dieser beiden Arten von Cylindern gegen andere chemische Reagentien, welche den negativen Theil seines Ausspruchs über deren chemische Natur rechtfertigen. Weiter hat die Frage bisher nicht gefördert werden können.

Die Resultate dieser Untersuchungen über die chemische Natur der Harncylinder hat nothwendiger Weise auch die bisher verbreiteten Vorstellungen über die Art ihrer Entstehung verändern müssen. Am entschiedensten haben die beiden schwedischen Forscher Key und Oedmansson für alle Arten von eigentlichen Harncylindern den Ursprung aus dem abgesonderten Harn beigemischtem Blutfaserstoff bestritten. Während Key einige der verschiedenen von ihm aufgestellten Arten von Cylindern aus einer Entartung der Epithelien der Harncanälchen und aus einer Verschmelzung der entarteten Epithelialzellen zu einer homogenen Masse, andere dagegen aus einer Absonderung der Epithelien hervorgehen lässt, ist Oedmansson der Meinung, dass man sämmtliche Cylinder als Absonderungsproducte der Epithelien zu betrachten habe. Ottomar Bayer[1]) in Leipzig, welcher den Vorgang der Cylinderbildung an anatomischen Präparaten zu erforschen suchte, gelangte zu dem Resultate, dass sämmtliche verschiedene Arten von Cylindern durch Verschmelzung verschiedenartig degenerirter Epithelien gebildet werden. Bayer schliesst seine Arbeit mit dem Satze: „Dass trotz des Aufgehens des ganzen Epithelialkörpers in der Cylinderbildung den Harncanälchen so gewöhnlich eine epitheliale Auskleidung lange Zeit hindurch erhalten bleibt, hat Key durch umfassende Belege mit einer lebhaften Regeneration begründet und auch ich habe bestätigt gefunden, wie reichlich drohenden Defecten vorgebeugt wird vorzüglich durch Neubildung von den restirenden Zellen aus, in manchen chronischen Fällen jedoch unter Theilnahme der Tunica propria und des intercanaliculären Gewebes.“

---

1) Ueber den Ursprung der sog. Fibrincylinder des Urins. Archiv für Heilkunde. 1868. S. 136.

Die Entstehung der farblosen hyalinen Cylinder durch eine Absonderung der Epithelialzellen hat später in Oertel[1]), der farblosen und der gelben in Rovida[2]) Vertheidiger gefunden. Beide Forscher beobachteten folgendes Verhalten an anatomischen Präparaten. Die Lichtungen der Harncanälchen waren in Oertel's Fällen von hyalinen Plasmakugeln ausgefüllt, die aber mit zu einer körnigen, krümeligen Masse ohne deutlichen Kern umgewandelten Epithelzellen zusammenhingen. Bei einer weiteren Untersuchung fand er Formen, wo sich das degenerirte Epithel vollständig von den Wandungen abgelöst hatte und wo theils ein solider Cylinder, meist aber erst eine röhrenförmige Masse aus ihnen gebildet war, in welcher noch einzelne, ziemlich gut erhaltene Plasmakugeln nachgewiesen werden konnten. Rovida fand in einem Falle von chronischer, diffuser Nierenentzündung bei Lebzeiten farblose und gelbe Cylinder im Harn und ausserdem viele gelbliche, wie gelbe Cylinder glänzende Schüppchen, gleich Stücken von zerfallenden Cylindern. Bei der Untersuchung der Nieren nach dem Tode an gefärbten Stücken der Rindensubstanz fanden sich in feinen Schnitten unter dem Mikroskope die gewundenen Harncanälchen vollkommen von körnigem und trübem Epithel bekleidet, dessen Kerne fast unsichtbar waren. Die Lichtung der Harncanälchen von kleinen homogenen, oder manchmal leicht körnigen Kugeln angefüllt, welche durch die Farbe und das Lichtbrechungsvermögen den gelben Cylindern ganz ähnlich waren und auch nach Färbung mit Hämatoxylin und Carminlösung keine Spur von Kernen erkennen liessen. In vielen Harncanälchen sah man diese Körper als Halbkugeln oder Theile von verlängerten Tropfen aus dem Leibe der Epithelialzellen in die Lichtung des Canälchens hineinragen. Die Kugeln fanden sich in den Harncanälchen hie und da so gelagert und aneinander gedrängt, dass manche glatte Grenzflächen und unregelmässig polyedrische Formen erhielten. An anderen Stellen waren die Contouren der Kugeln fast ganz verschwunden und bloss spurenweise angedeutet. Ihre Gesammtheit bildete einen Cylinder, welcher mehr oder weniger genau die Lichtung eines Harncanälchens erfüllte. — Ich bin in der Lage, diese Beobachtung Rovida's über die Entstehung der gelben Cylinder durch die nebenstehende Abbildung (Fig. 6) eines Präparates, welches ich der Güte meines Collegen Heller verdanke, illustriren zu können.

1) Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 8. S. 292.

2) Ueber den Ursprung der Harncylinder. Moleschott's Untersuchungen etc. Bd. 11. S. 182.

Dasselbe entstammt einer atrophischen Niere mit ausgesprochener Amyloidentartung der Gefässe.

Dass also ein Theil der Harncylinder durch eine Art von Secretion der Epithelien entsteht, kann nach dem eben Mitgetheilten kaum zweifelhaft sein. Aber gewiss entstehen nicht alle Arten so. Für die dunklen, körnigen, oft in ziemlich regelmässigen Abständen seitlich eingekerbten Cylinder möchte ich annehmen, dass sie in der That, wie A. Key meint, direct aus einer Verschmelzung entarteter Epithelialzellen hervorgehen. Doch muss ich ausdrücklich hinzufügen, dass ich noch allemal, wenn ich bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Schnitte von kranken Nieren mit solchen Cylindern ausgestopfte Harncanälchen angetroffen habe, die Wand des durch diesen anomalen Inhalt erweiterten Canälchens mit einem Epithelialbelag versehen gefunden habe. Key und mit ihm Ottomar Bayer erklären diese Thatsache durch Reproduction des abgängig gewordenen Epithels.



Fig. 6.
Wachsartig glänzende, tropfenförmige Gebilde im Lumen eines mit unversehrten Epithelien bekleideten Harncanälchens. Atrophische Amyloidniere. (Heller).

Klinische Erfahrungen aber nöthigen mich, noch eine dritte Entstehungsweise von wirklichen Harncylindern anzunehmen, oder vielmehr für gewisse Formen derselben an der ursprünglichen Anschauung von dem Ursprunge dieser Gebilde festzuhalten, derjenigen nämlich, dass Harncylinder durch Gerinnung der im abgesonderten Urin enthaltenen Albuminatkörper oder deren Derivaten entstehen. Ich habe dabei die homogenen, glashellen, oder leicht streifig schattirten, oder leicht durch körnige Trübung oder eingelagerte feinste Fetttröpfchen getüpfelten, mit einem Worte die hyalinen im Sinne. Nach meinen Erfahrungen ist nämlich das Auftreten dieser Gerinnsel im Harn von der Beimischung von Eiweiss zu diesem Secrete abhängig. Diese Abhängigkeit macht sich in dem doppelten Sinne geltend, dass einmal solche Harncylinder ausschliesslich unter Umständen im Harn angetroffen werden, welche Albuminurie mit sich führen, und dass fürs zweite in der grossen Mehrzahl der Fälle zugleich mit dem Eiweiss auch die Cylinder im Urin erscheinen. — Zwar ist es auch mir begegnet, wie mehreren Schriftstellern, welche

die von mir angenommene Entstehungsweise dieser Cylinder bestreiten, dass ich dergleichen in eiweissfreiem Urin angetroffen habe, allein doch nur in solchen Fällen, in denen bis kurz zuvor Albuminurie bestanden hatte. Dass aber die Bildung dieser Cylinder in der Niere und ihre Entleerung mit dem Harn zeitlich nicht immer zusammenfällt, dass glaube ich schon oben (Beob. III.) nachgewiesen zu haben, wo ich zugleich auf die Veränderungen, welche diese Gebilde durch das längere Verweilen an ihrer Bildungsstätte erleiden können, hingewiesen habe. Henle[1]) hat freilich diese Cylinder in den Nieren gesunder Menschen und Thiere selten vermisst und fügt hinzu, dass den Canälchen, in denen sie liegen, in der Regel das Epithelium fehlt. Diesen Widerspruch mit den Beobachtungen der grossen Mehrzahl anderer Forscher weiss ich mir nicht zu erklären. Indessen habe ich schon oben hervorgehoben, wie häufig schwer fiebernde Kranke eiweisshaltigen Harn ausscheiden, in dem man fast eben so häufig, wie man danach sucht, die blassen hyalinen Cylinder findet, während an den Nieren aus den Leichen solcher Kranker oftmals gar keine Veränderung der Structur, nicht einmal immer eine trübe Schwellung des Epithels nachzuweisen ist. Es mögen also solche Nieren gewesen sein, die Henle untersucht hat.

Ich muss also an dem Satze festhalten: die Bildung von wirklichen, echten Cylindern in den Harncanälchen der Nieren kommt unter ganz normalen Verhältnissen nicht vor, und die Entstehung aller Arten, wie verschieden auch der Hergang dabei sein möge, ist der allgemeinen Regel nach an die Ausscheidung albuminösen Harns gebunden. Berücksichtigt man, dass die verschiedenen Arten von Harncylindern höchst wahrscheinlich auf verschiedene Weise entstehen, so wird man in der Thatsache, dass der procentische Eiweissgehalt des Urins und die Menge der im Sedimente nachweisbaren Gerinnsel zwar in manchen, aber keineswegs in allen Fällen im gleichen Verhältnisse stehen, keinen Widerspruch gegen diese These erblicken. Ein reichlicher Eiweissgehalt erlaubt in gewissen Fällen ohne Weiteres den Schluss auf reichliches Vorkommen von Cylindern im Harn, z. B. bei diffusen Nierenentzündungen, während der wässerige und geringe Mengen von Eiweiss führende Harn bei genuiner Schrumpfung und Amyloidentartung der Nieren nur sehr spärliche Cylinder zu enthalten pflegt. Es kommen aber Harne mit sehr reichlichem Eiweissgehalt vor, z. B. in einzelnen Fällen von

1) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. 2. S. 318.

Amyloidentartung, in denen man fast gar keine Cylinder findet, und andere, in denen beim Erhitzen nur ein sehr schwacher Niederschlag entsteht, in denen aber Harncylinder eine Sedimentschicht von ansehnlicher Höhe bilden, z. B. bei der secundären Schrumpfung der Nieren nach abgelaufener Entzündung.

Nach meinen Erfahrungen und Beobachtungen kann ich aber noch über die oben aufgestellte These hinausgehen und behaupten, dass alle Umstände, welche Albuminurie veranlassen, auch Veranlassung zur Bildung von Harncylindern werden können. Doch will ich ausdrücklich bekennen, dass ich in manchen Fällen von Albuminurie, trotz wiederholten Suchens, keine Harncylinder im Sedimente nachgewiesen habe. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber von Albuminurie, die ich auf diesen Punct geprüft habe, und deren Zahl ist im Laufe der Jahre wahrlich eine sehr beträchtliche geworden, habe ich die besagten Gebilde im Harn gefunden, welchen Anlass die Albuminurie auch gehabt haben mochte. Sie finden sich in den eiweisshaltigen Harnen von Fieberkranken, selbst wenn deren Albuminurie nur drei Tage dauert; sie fehlen nicht im Harn aus den cyanotischen Nieren der Herzkranken, sobald die Venenstauung bei diesen Kranken Albuminurie verursacht; sie kommen massenhaft bei der acuten sowohl, wie bei der chronischen diffusen Nierenentzündung vor; sind spärlich in dem verdünnten Harne einfach schrumpfender und amyloid entarteter Nieren vorhanden; sie finden sich auch in Fällen von Herderkrankungen der Nieren (hämorrhagischen Infarcten z. B., sofern dieselben Albuminurie veranlassen) in dem eiweisshaltigen Secret des betroffenen Organs.

Dass aber auch zeitlich das Auftreten von Harncylindern mit dem ersten Erscheinen von Eiweiss im Urin zusammenfällt, haben mich nicht allein zahlreiche Beobachtungen bei febriler Albuminurie, sondern, ausser dem schon oben (Beob. III) erwähnten Falle von Albuminurie nach fünftägiger Ureterenverstopfung, noch der folgende Fall gelehrt:

Beob. IV. Der Maurergeselle R. stürzte im Nov. 1869 von einer 30 Fuss hohen Stellage herab auf den Steiss. Er war etwas betäubt, klagte über heftige Schmerzen im Rücken und musste nach Hause geführt werden. Die erste, fünf Stunden nach dem Falle entleerte Harnportion reagirte stark sauer und liess beim Kochen ein flockiges Coagulum von Eiweiss fallen. Aus diesem Harn setzte sich ein schwach schmutzig-roth gefärbtes Sediment ab, in welchem ich bei der mikroskopischen Untersuchung ausser rothen Blutkörperchen und Blutcylindern ganz homogene, glashelle Cylinder fand, und zwar in nicht geringer Menge. Der mir am folgenden Tage zur Unter-

suchung überbrachte Harn war in einem so unreinen Gefässe enthalten, dass die Untersuchung unterbleiben musste. Am zweiten Tage aber fand ich den Harn frei von Eiweiss und konnte auch im Sedimente, zwischen den zahlreich darin enthaltenen Krystallen von Harnsäure, keine Harncylinder mehr auffinden. Der Kranke erholte sich rasch und vollständig.

Dieser Fall scheint mir ganz besonders für die oben von mir vertretene (ältere) Ansicht zu sprechen, dass die hyalinen Cylinder durch Gerinnung von Eiweisskörpern aus dem abgesonderten Harn entstehen. Nicht minder aber spricht für diese Ansicht die folgende Beobachtung:

Im Mai 1874 wurde einem meiner Patienten wegen lienaler Anämie eine directe Transfusion mit Lammblut gemacht. Der vor dieser Operation täglich untersuchte Harn hatte nie Eiweiss enthalten. In dem zwei Stunden nach der Operation entleerten Urin fand ich nicht allein Eiweiss, sondern auch einzelne hyaline Harncylinder.[1])

Es ist bekannt genug, dass es zur Bildung von Fibringerinnseln aus den Fibringeneratoren des Blutplasmas nicht Stunden bedarf. Dafür aber, dass binnen so kurzer Frist fertig gebildete thierische Zellen sich innerhalb des Körpers und in einem gesunden Organe, in Folge einer leichten (weil ganz vorübergehenden) Störung der Circulation, in eine homogene Substanz, an welcher keinerlei Charaktere der Zelle mehr erkennbar wären, verwandeln könnten, fehlt uns jegliche Analogie in den bisherigen pathologischen Erfahrungen. Eben so wenig ist uns eine gleich rapid erfolgende Absonderung ähnlicher Substanz von Seiten epithelialer Zellen aus gleich geringfügigem Anlass bekannt.

Wenn diesem nach zugegeben werden muss, dass Albuminurie so zu sagen als unerlässliche Vorbedingung für die Bildung echter Cylinder in den Harncanälchen der Nieren betrachtet werden muss, indem der Umstand, dass in vereinzelten Fällen neben den Harncylindern nicht auch zugleich Eiweiss im Harn gefunden worden ist, diese Regel aus den oben angeführten Gründen, wie mich dünkt, nicht umstossen kann, und wenn es sich ferner herausstellt, dass Albuminurie, aus welchem Anlass sie auch verursacht sein mag, fast ausnahmslos mit der Bildung von Harncylindern verbunden ist, so kann man sich doch der Vorstellung nicht enthalten, dass Bestandtheile der eiweisshaltigen Harnflüssigkeit von Einfluss auf die Bildung jener Cylinder sein müssen. Für ausgemacht halte ich es aber auch, dass gewisse geringfügigere Verschiedenheiten, welche manchen Autoren Anlass zur Unterscheidung einer grösseren Reihe von Arten gegeben haben, durch Metamorphosen herbeigeführt werden, welche die

1) Vergl. auch Huppert in Virchow's Archiv. Bd. 59. S. 385.

Cylinder, vor ihrer Entfernung mit dem Nierensecrete, am Orte ihrer Entstehung erleiden können, wodurch ihre optischen und chemischen Eigenschaften verändert werden. So ist es mir durchaus nicht zweifelhaft, dass Harncylinder als ganz homogene Gebilde entstehen, bei längerem Verweilen im Harncanälchen aber eine feinkörnige Trübung sowie die Bildung von Fetttröpfchen in ihrer Substanz so zu sagen als Altersveränderungen erleiden können. Und durch solche Altersveränderungen mag es vielleicht auch zu erklären sein, dass, nach Rovida, die verschiedenen Arten der Cylinder sämmtlich in ihren Reactionen in wesentlichen Punkten von den Eiweisskörpern abweichen.

Altersveränderungen mögen es denn auch wohl sein, welche in seltenen Fällen den wachsartig glänzenden, gelblichen Cylindern ganz besondere, diesen Gebilden im Allgemeinen nicht zukommende Eigenschaften ertheilen, die nämlich, sich mit Jod-Jodkaliumlösung intensiv rothbraun und auf weiteren Zusatz von Schwefelsäure schmutzig violett zu färben. Ich habe dieses Verhalten in zwei Fällen beobachtet. In beiden Fällen war die Menge der Harncylinder im Sedimente eine ganz excessive, und zwar fanden sich, ausser den wachsartig glänzenden gelblichen, auch reichliche Exemplare sowohl der blassen glashellen, als auch der dunklen körnigen in jedem Tropfen des Sediments. Setzte ich einem Tröpfchen des Sediments unter dem Mikroskope die genannte Jodlösung zu, so färbten sich die hyalinen farblosen und meistens schmalen Cylinder, eben so wie die durch das Jod aus den albuminösen Harnen ausgefällten Eiweissgerinnsel, einfach gelb, während die breiten wachsartig glänzenden zum grösseren Theil, die dunklen körnigen zum geringeren die roth-braune Färbung annahmen, die dann durch Schwefelsäure, welche die gelbe Jod-Färbung der blassen farblosen Cylinder nicht weiter veränderte, in schmutzig-violett überging. Die violette Färbung hielt sich nur ganz kurze Zeit und verwandelte sich dann in ein dunkles Schwarzbraun. Ganz dieselben Farbenreactionen zeigten, aber auch nur theilweise, grosse kugelförmig oder unregelmässig gestaltete Schollen aus einer homogenen Substanz, welche eben so stark glänzten und eben so gefärbt waren, wie die wachsartigen Cylinder, und welche sich in dem zweiten von mir beobachteten Falle in ungeheurer Menge neben den verschiedenartigen Cylindern im Harnsedimente vorfanden. Ob diese kugelförmigen Gebilde sich auch im ersten Falle im Sedimente befunden haben, vermag ich nicht anzugeben; jedenfalls habe ich ihrer damals in meinen Notizen keine Erwähnung gethan. Als ich sie in dem zweiten Falle bemerkte, glaubte ich sie für degenerirte

und enorm gequollene Epithelien halten zu müssen, obgleich mir der Nachweis eines deutlichen Kerns in dem vermeintlichen Zellenleibe nicht gelang. Nur an einzelnen dieser kugeligen Gebilde trat, nach der Färbung mit Jodlösung, ein schmaler blasserer Randsaum um ein dunkler gefärbtes Centrum hervor. Nach meiner gegenwärtigen Anschauung muss ich glauben, dass diese Kugeln und Schollen ganz aus derselben Substanz bestanden, wie die zugleich aus denselben Nieren entleerten wachsartigen Harncylinder, also wie diese aus einer Art von Secret der Epithelien der Harncanälchen hervorgegangen waren und nur kleiner gerathene Bildungen der gleichen Production bedeuteten.

Beob. V. Nur in einem dieser beiden Fälle, dem zweiten, habe ich mich durch die Leichenschau über den Zustand der Nieren, aus welchen diese Gebilde stammten, unterrichten können. Derselbe betraf einen 42jährigen Phthisiker, welcher mit stark ödematös geschwollenen unteren Extremitäten am 30. October 1863 in meine Klinik aufgenommen wurde. Der Mann war in Folge ulceröser Zerstörung der Stimmbänder fast aphonisch und litt schon seit längerer Zeit an Diarrhöen. Er entleerte äusserst geringe Mengen Urin, 5—700 CC. in 24 Stunden, dessen spec. Gewicht an den verschiedenen Tagen zwischen 1007 und 1010 schwankte. In einer Tagesmenge wurde der Eiweissgehalt = 0,975% bestimmt. Im Sediment stets enorme Mengen der beschriebenen Cylinder. Tod in einem Anfalle von Haemoptysis am 29. Nov. — In der Leiche fanden sich, ausser zahlreichen kleinen und grösseren ulcerösen Cavernen und Ablagerung zahlreicher miliarer Tuberkel in den Lungen, die um das Dreifache ihres normalen Volumens vergrösserte Milz und die gleichfalls beträchtlich vergrösserte, mit dem Zwerchfell verwachsene Leber, deren Ränder eigenthümlich abgerundet waren, im Zustande amyloider Entartung, beide Nieren beträchtlich vergrössert, die Gefässe der Kapsel in hohem Grade ausgedehnt, die ganze Corticalis auf der Schnittfläche gelblich-grau, glänzend, fleckig. Die Marksubstanz etwas blutreicher, als gewöhnlich, von derber Consistenz. Dünne Schnitte aus der Rindensubstanz waren durchscheinend und zeigten mit Jodlösung deutlich Amyloidreaction. — Eine mikroskopische Untersuchung der Nieren ist leider nicht vorgenommen worden.

Unzweifelhaft handelte es sich in dem früheren Falle, in welchem sich die Kranke schon vor ihrem Ende meiner Beobachtung entzog, um dasselbe Nierenleiden, da es sich während des Bestehens eines atonischen Beingeschwürs von enormem Umfange und langer Dauer entwickelt hatte. Dennoch möchte ich es nicht für gerechtfertigt halten, wenn man aus den eben beschriebenen Eigenschaften von Harncylindern in allen Fällen, wo dieselben wahrgenommen werden möchten, ohne weiteres auf amyloide Entartung der Nieren, aus welchen solche Cylinder stammen, schliessen, oder gar, wo die be-

sagte Reaction ausbleibt, diese specifische Veränderung ausschliessen wollte. Jene beiden Fälle kamen in den Jahren 1859 und 1863 in meiner Klinik zur Beobachtung. Ich habe seitdem sehr viele Fälle von Amyloiderkrankung der Nieren beobachtet und mit besonderer Aufmerksamkeit das Verhalten der Cylinder im Harn aus diesen Nieren gegen Jodlösung geprüft, aber bisher in keinem Falle wieder jene eigenthümliche Reaction wahrgenommen.

Da nun in den erwähnten beiden Fällen nicht alle breiten, wachsartig glänzenden Cylinder die beschriebenen Eigenschaften zeigten, so scheint es mir in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine Umwandlung in Amyloidsubstanz erst im Laufe der Zeit an denjenigen Harncylindern vor sich gegangen ist, welche nicht alsbald nach ihrer Bildung durch den Harnstrom fortgeschwemmt, sondern an ihrem Entstehungsorte längere Zeit liegen geblieben sind. Hat doch Friedreich[1]) schon gezeigt, dass alte Faserstoffniederschläge im Inneren einer Hämatocele die amyloide Metamorphose erleiden können. Warum sollte es da nicht möglich sein, dass albuminoide Substanzen in den Harncanälchen der Nieren, wenn sie lange Zeit zurückgehalten werden, die gleiche Umwandlung erfahren? Freilich geht diese Umwandlung, wie die Erfahrung lehrt, nur in sehr seltenen Fällen vor sich, und wir kennen die Bedingungen nicht, unter denen sie zu Stande kommt, wissen nicht, ob und welchen Einfluss etwa die amyloide Entartung der Nierengefässe dabei auszuüben vermag. Ausdrücklich will ich aber bemerken, dass sich meine Beobachtungen in den zwei citirten Fällen über längere Zeiträume (einen resp. sechs Monate) erstreckten, dass ich in beiden Fällen, da die besprochene Erscheinung meine Aufmerksamkeit in hohem Grade erregt hatte, die Prüfung des Harnsediments fast täglich wiederholt und jedesmal Cylinder gefunden habe, welche die charakteristische Färbung mit Jod annahmen.

Ich muss hier noch eines anderen Falles von Amyloidentartung der Nieren erwähnen, dessen ausführlichere Beschreibung ich in einem späteren Abschnitte dieser Arbeit werde folgen lassen, in welchem zwar die Harncylinder durch die Jodlösung nur einfach gelb, zahlreiche Epithelialzellen aus den Nieren dagegen, welche sich theils vereinzelt, theils zu mehreren im Zusammenhange mit einander, theils den hyalinen Cylindern anklebend im Sedimente befanden, lebhaft roth und dann mit Schwefelsäure violett färbten.

1) Dr. N. Friedreich und Dr. A. Kekulé, Zur Amyloidfrage. Virchow's Archiv. Bd. 16. S. 50.

Am auffallendsten trat dieser Contrast in der Färbung an solchen Zellen hervor, welche den Harncylindern anklebten.

Welche pathologische Bedeutung kommt aber dem Auftreten der Harncylinder im Urin zu? Zunächst keine andere, als dass das Individuum, welches sie entleert, an echter, d. h. renaler Albuminurie leidet. Die Natur der Ursache, welche die Albuminurie veranlasste, wird durch das Vorkommen von Harncylindern im Urin an und für sich noch in keiner Weise angezeigt.

Nichts desto weniger ist die Beachtung dieser Gebilde von grosser diagnostischer Wichtigkeit.

Schon aus der Menge, in welcher sie im Sedimente auftreten, lassen sich unter Berücksichtigung der sonstigen Beschaffenheit des Harns und anderer Umstände, Schlüsse auf den Grad und die Natur der Störung, welcher sie ihren Ursprung verdanken, ziehen. Es kommen, wie schon bemerkt, eiweisshaltige Urine vor, in denen man oft erst nach langem Suchen Harncylinder findet, und andere, welche ein mächtiges Sediment, fast nur aus Cylindern bestehend, absetzen.

Jeder Urin, welcher eine grosse Menge von blassen oder dunklen körnigen Cylindern enthält, stammt aus einer entzündeten Niere. Haften dann den blassen Cylindern vielfach unversehrte Epithelien aus den Harncanälchen an, finden sich daneben reichlich gefärbte oder ungefärbte Blutkörperchen und keine oder nur spärliche dunkle körnige Cylinder im Sediment, so handelt es sich um eine acute Nephritis. Ueberwiegen dagegen die dunklen körnigen, oftmals eingekerbten Cylinder über die blassen hyalinen, so ist es ein chronisches Leiden.

Immer nur sehr spärlich finden sich die Cylinder im Harn bei der febrilen und bei der Stauungs-Albuminurie, sowie bei dem einfachen Schrumpfungsprocesse und in den meisten Fällen von amyloider Entartung der Nieren.

Je kürzere Zeit die Albuminurie gedauert hat, desto wahrscheinlicher findet man bei der Untersuchung, abgesehen von etwa beigemischten wirklichen Epithelialcylindern oder Blutcylindern, bloss ganz blasse homogene und meistens auch nur schmale Cylinder, so z. B. bei der febrilen Albuminurie. Aber auch in den meisten Fällen von chronischer Albuminurie, in welchen anhaltend grosse Mengen eines wässerigen Harns abgesondert werden, pflegen die schmalen und blassen vor den breiten und dunklen Cylindern zu überwiegen, so bei der genuinen Schrumpfung und in der Mehrzahl der Fälle von amyloider Entartung der Nieren. Dabei mag die vermehrte Ge-

schwindigkeit, womit die Harnabsonderung in diesen Fällen vor sich geht, mit in Betracht kommen: Der unter erhöhtem Secretionsdruck fliessende Harnstrom reisst in den schmalen Harncanälchen entstandene Cylinder mit sich fort, bevor Altersveränderungen höheren Grades an ihnen zu Stande kommen konnten, und in den geraden und weiteren Canälchen der Pyramiden, in welchen, weil sie die aus der Gesammtmasse der Rindencanälchen zuströmende Flüssigkeit abführen müssen, die Stromgeschwindigkeit entsprechend zunehmen muss, sind die besprochenen Umstände der Bildung und Haftung von Cylindern sehr ungünstig. — Wo also viele breite Cylinder im Urin auftreten, hat man es meistens mit stockender Absonderung zu thun, wie z. B. bei wirklichen Nierenentzündungen, bei einigen Fällen von Amyloidentartung. Die grössten Mengen breiter Cylinder, theils dunkelkörnige, theils wachsartige, habe ich bei secundärer Schrumpfung der Nieren nach chronischer Nephritis und auch in einzelnen Fällen von amyloider Entartung der Nieren gefunden. Der Harn wurde in diesen Fällen in geringer Menge secernirt, war trotzdem von niedrigem spec. Gewicht und blasser Färbung, und enthielt, neben spärlichen blassen schmalen, breite Cylinder regelmässig in so grosser Menge, dass sie den Boden des Harngefässes mit einem weisslichen, staubähnlichem Sedimente in ansehnlicher Schicht bedeckten. — Mit ziemlicher Gewissheit kann man unter solchen Umständen das baldige Ende des Kranken erwarten. Denn das massenhafte Auftreten jener breiten Cylinder bedeutet mit Bestimmtheit, dass ein grosser Theil der Nieren seine Function eingestellt hat, so dass in einer entsprechenden Menge der geraden Harncanälchen der Pyramiden die Epithelien der Nieren degeneriren und Gerinnsel sich festsetzen und lange Zeit behaupten konnten.

Man hat behauptet, dass die wachsartig glänzenden und oftmals gelblich gefärbten Cylinder nur in amyloid erkrankten Nieren vorkommen sollen. Das ist nicht richtig. Ich habe dieselben im Sedimente bei chronischer Nephritis gefunden und mich nach dem Tode der betreffenden Patienten überzeugt, dass die grossen gelblich gefärbten Nieren keine Spur von amyloider Entartung erlitten hatten. Mein verstorbener College Colberg fand in einem dieser auf meiner Klinik behandelten Fälle fast sämmtliche geraden Harncanälchen von diesen wachsartigen Cylindern verstopft. (Vergl. die umstehende, nach einem Präparate von dieser Niere entworfene Zeichnung Fig. 7.)

Man kann nur sagen, dass die wachsartigen Cylinder stets ein chronisches und tieferes Nierenleiden bedeuten, nie in frischen Fällen von Nephritis und nie bei vorübergehender Albuminurie vorkommen.

Auch die dunklen körnigen Cylinder kommen nie bei ganz kurz dauernden Functionsstörungen der Nieren vor; auch sie zeigen eine wesentliche Ernährungsstörung der Nieren an. Ihr Vorkommen gestattet aber keineswegs einen Schluss auf die Natur dieser Ernährungsstörung; man findet sie bei Nephritis und bei Amyloidentartung.



Fig. 7.
Wachsartig glänzende Cylinder im Lumen der mit unversehrtem Epithelialbesatz versehenen Harncanälchen. (Colberg.)

Schmale hyaline farblose Cylinder können sich in jedem eiweisshaltigen Harn finden. Ihre Bildung dauert so lange, wie die Albuminurie anhält. Man findet sie bei aufmerksamem Suchen daher stets neben den dunklen körnigen und neben den wachsartigen Cylindern, oftmals freilich nur in einzelnen Exemplaren.

Wo wachsartige Cylinder im Urin vorkommen, da findet man fast immer alle drei Arten zugleich im Sediment.

In sehr seltenen Fällen werden Harncylinder in so grosser Menge von kranken Nieren ausgeschieden, dass die bei der Leichenschau im Nierenbecken und in den Kelchen befindliche Flüssigkeit durch diese Gebilde eine dunkel citronengelbe Färbung erhält.[1])

---

1) Prof. Ackermann, Ein Fall von parenchymatöser Nephritis mit Retention der Cylinder in den Nierenkelchen und im Nierenbecken. Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 10. S. 298.

III. Die Symptome, welche sich aus den Rückwirkungen der Functionsstörungen in den Nieren auf die Blutmischung und damit auf die Ernährungsverhältnisse des Gesammtorganismus und seine Leistungsfähigkeit, insbesondere auch auf die Functionen des Nervensystems ergeben.

Wir haben hier zunächst die Störungen in den natürlichen Verrichtungen der Nieren zu betrachten, welche aus Erkrankungen dieser Organe hervorgehen können. Als die natürlichen Verrichtungen der Nieren, deren Störungen hier in Betracht kommen können, sind, wie schon oben bemerkt, die Regulirung des Wassergehalts des Blutserums und die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels zu bezeichnen.

Betrachten wir zuerst die Folgen einer ungenügenden Wasserabfuhr aus dem Blute, so treten uns dieselben als

1) Hydrops bei Nierenkrankheiten

entgegen. Schon Hippokrates[1]) klagt die Verminderung der Harnabsonderung als Ursache von Hydrops an und verlegt den Ursprung gewisser Wassersuchten in die Lendengegenden (Nieren). Van Helmont bezeichnet die Nieren als Haupturheber der Wassersuchten. Aber erst seit Bright's bahnbrechenden Arbeiten ist der genetische Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und Wassersucht allgemein anerkannt. Auch bezweifelt Niemand mehr die Richtigkeit des Satzes, dass der Wassersucht der Nierenkranken zunächst ein über die Norm erhöhter Wassergehalt des Blutserums (Hydrämie) zu Grunde liege, eine Thatsache, welche überdiess durch eine nicht geringe Menge seit Bright's Zeit am Blute Nierenkranker ausgeführter Analysen direct nachgewiesen ist. Bostock, Bright's Freund, welcher auch die genaueren von Bright mitgetheilten Harnanalysen für diesen ausführte, fand in einem der von Bright beschriebenen Fälle das Blutserum von gleich niedrigem spec. Gew. wie den Urin, nämlich = 1013[2]), das niedrigste spec. Gew., welches er überhaupt an Blutserum beobachtet hat. Die Kranke, von welcher das Serum und der Harn stammten, war wassersüchtig und liess sehr

1) Hippocratis opera ed. Foesius. Francofurt. 1624. p. 190.
2) R. Bright Report of clinical cases. 1827. Bd. 1. p. 85.

wenig Urin. Das Coagulum, welches beim Kochen des Blutserums entstand, war kaum so bedeutend wie das, welches beim Erhitzen des Harns derselben Kranken ausgefällt wurde. — Christison, welcher ein spec. Gew. des Blutserums von 1029—1031 als normal bezeichnet, fand bei wassersüchtigen Nierenkranken selten das spec. Gew. des Serums höher, als 1022, aber auch in einem Falle nur 1019. Als festen Rückstand des Serums solcher Kranker fand er in einem Falle nur 61 pro mille, während in der Norm 82 bis 85 pro mille gefunden werden. — Ich selbst habe Bestimmungen des spec. Gew. des Blutserums von wassersüchtigen Nierenkranken vorgenommen, deren Ergebnisse durch die Zahlen 1018, 1016 und 1015 ausgedrückt wurden. Aehnliche Beobachtungen finden sich in grosser Menge bei Rayer und anderen Schriftstellern.

Ueber die wirkliche Ursache dieser Hydrämie und mittelbar also auch der Wassersucht der Nierenkranken sind übrigens, wie mir scheint, die Ansichten mancher Aerzte und medicinischer Schriftsteller noch heutigen Tages nicht ganz geklärt. — Es ist allerdings richtig, dass vorzugsweise diejenigen Nierenkrankheiten zu Wassersucht führen, welche mit reichlichen Eiweissverlusten durch den Harn verbunden sind, und es lässt sich gewiss nicht bestreiten, dass eine anhaltende Abgabe von Eiweiss auf diesem widernatürlichen Wege das Blutserum wässeriger machen muss. Aus diesem Grunde lässt sich auch die Meinung derer, welche die Wassersucht der Nierenkranken lediglich für die Folge der von denselben durch Albuminurie erlittenen Eiweissverluste halten, nicht vorweg zurückweisen. Allein dieser Eiweissverlust ist in den meisten Fällen nicht der einzige und nicht einmal der wesentliche Grund der Hydrämie und der Wassersucht bei Nierenkrankheiten und kommt in manchen Fällen überhaupt gar nicht in Betracht.

Um dies zu erweisen, berufe ich mich auf die Thatsache, dass Nierenkrankheiten zu hochgradiger Wassersucht führen können, ohne dass in ihrem Verlaufe nennenswerthe Mengen Eiweiss mit dem Harn verloren gegangen sind. Das kann sich z. B. binnen weniger Tage bei der acuten Nierenentzündung nach Scharlach oder bei Diphtheritis zutragen, wobei die Harnabsonderung zuweilen ins Stocken geräth bis zu vollständiger Anurie. Diese Fälle beweisen ganz unwiderleglich, dass das Aufhören der Wasserabfuhr aus dem Blute durch die Nieren, bei fortdauernder Zufuhr vom Digestionstracte her, Ursache von Hydrämie und Wassersucht werden kann. Aber auch in anderen Fällen von Nierenkrankheiten ist das Auftreten von Hydrops nicht so sehr von der Grösse des Eiweissverlustes durch den Harn,

als vielmehr von der Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren abhängig.

Besonders beweisend für diese Behauptung sind die Fälle von Wassersucht bei Herzkrankheiten. Auch für diese Fälle hat die Verarmung des Blutserums an festen Bestandtheilen, insbesondere an Albuminaten, in Folge mangelhafter Assimilation wegen gestörter Verdauung, als Erklärungsgrund für die Wassersucht herhalten müssen. Dabei hat man freilich den gesteigerten Blutdruck in den Venen zur Hülfe gerufen. Ausser Acht aber hat man gelassen, dass bei vielen Erkrankungen der Verdauungsorgane viel höhere Grade von Marasmus vorkommen, als unsere Herzkranken in der Regel erleiden, ohne das dabei Hydrops beobachtet wird. Vor Allem aber hat man bei dieser Frage die Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren in Folge schwerer Herzfehler viel zu wenig berücksichtigt. Erst wenn in Folge der Herzinsufficienz der arterielle Blutdruck so bedeutend sinkt, dass die Wasserausscheidung durch die Nieren beträchtlich vermindert wird, beginnt die hydropische Schwellung, um sich alsbald wieder zu verlieren, wenn der Harn mit Hebung der Herzkraft wieder reichlicher fliesst. Harnabsonderung und Wassersucht stehen bei Herzkranken ganz unverkennbar in Wechselwirkung zu einander. Die geringfügigen Eiweissverluste, welche Herzkranke durch die Nierenabsonderung zuweilen erleiden, kommen dabei gar nicht in Betracht. Richtig aber ist es, dass die locale Ausbreitung der hydropischen Ausscheidungen bei Herzkranken durch die unter diesen Umständen in verschiedenen Abschnitten des Venensystems gewöhnlich verschiedenen Blutdruckverhältnisse bedingt wird.

Das gleiche Abhängigkeitsverhältniss der Wassersucht von den Mengenverhältnissen, in denen Harnwasser ausgeschieden wird, lässt sich auch für die eigentlichen Nierenkrankheiten nachweisen. Nur diejenigen Fälle von Nierenkrankheit, in deren Verlauf eine abnorme Verminderung der Ausscheidung von Harnwasser auftritt, werden sicher Veranlassung von Wassersucht. Freilich trifft die quantitative Beschränkung der Harnabsonderung in den meisten Fällen von Nierenkrankheiten mit Albuminurie zusammen, und richtig ist es, dass sehr abundante Verluste an Eiweisskörpern des Bluts auf anderem Wege, z. B. durch Hämorrhagie, Wassersucht zur Folge haben können. Allein dadurch kann die Bedeutung der Thatsache nicht vermindert werden, dass das Auftreten von Wassersucht bei Nierenkrankheiten nachweislich abhängig ist von der Verminderung der Ausscheidung von Harnwasser, nicht von der Menge des mit dem Urin ausgeschiedenen Eiweisses. Denn erhebliche Eiweiss-

verluste mit dem Urin bleiben häufig ohne diese Wirkung, wenn die Tagesmengen des Urins reichlich bleiben, und bei geringfügigen Eiweissverlusten kann Wassersucht auftreten, sobald die Menge des täglich abgesonderten Harns unter ein gewisses Minimalmaass heruntergeht. Durch Nierenkrankheit veranlasste Wassersucht kann verschwinden, obgleich die täglichen Eiweissverluste die gleichen bleiben, wenn nur die täglichen Wasserausscheidungen durch die Nieren reichlicher werden.

Um annähernd die Proportion zu ermitteln, in welcher die durch Nahrung und Getränk eingeführten Wassermengen bei unter gleichen Aussenverhältnissen lebenden gesunden Personen im Urin wieder zum Vorschein kommen, hat Herr Dr. J. Rehder eine Reihe von Untersuchungen angestellt und diesen sodann eine Reihe analoger Untersuchungen an Wassersüchtigen gegenüber gestellt. — Alle Versuchspersonen, die gesunden sowohl wie die kranken, wurden während der ganzen Beobachtungsdauer im Bette gehalten. Fast alle diese Versuche wurden während der kalten Jahreszeit angestellt.

Die Menge der Flüssigkeit, welche die Versuchspersonen als Getränk oder flüssige Nahrung (Suppe) zu sich nahmen, wurde durch Messung möglichst genau bestimmt, die in der festen Nahrung enthaltenen Wassermengen wurden ausser Acht gelassen. Dann wurde sorgfältig das gesammte während der Beobachtungsdauer abgesonderte Nierensecret gesammelt, und die durch Messung bestimmte Menge desselben der Menge der eingeführten Flüssigkeit gegenüber gestellt.

Die 5 gesunden, d. h. nicht nierenkranken Personen, welche zu der ersten Reihe dieser Untersuchungen dienten, litten an Gonorrhoe (2 kräftige junge Männer) und an Spondylitis (3 wohlgenährte und blühend aussehende junge Mädchen von 16 bis zu 23 Jahren). — Bei diesen 5 Personen, von denen 2 viermal 24 Stunden, 3 eine doppelt lange Zeit der Beobachtung unterworfen wurden, kamen für je 100 Theile während der Beobachtungsdauer aufgenommener Flüssigkeit 68, 70, 76, 80 und 88 Theile Urin wieder zum Vorschein. Es zeigte sich aber, dass dieses Verhältniss an den einzelnen Tagen enormen Schwankungen unterworfen ist, bedingt wahrscheinlich durch die Unregelmässigkeiten, womit die Harnentleerung von den einzelnen Personen vorgenommen wird. Das Verhältniss wechselte:

bei Person	I (8tägige Beobacht.)	zw.	20,9 pCt.	u.	250 pCt.	Mittel	70 pCt.
„ „	II (8 „ „)	„	62,5 „	„	109 „	„	80 „
„ „	III (8 „ „)	„	47,2 „	„	90 „	„	68 „
„ „	IV (4 „ „)	„	40,0 „	„	135,6 „	„	88 „
„ „	V (4 „ „)	„	52,2 „	„	111,7 „	„	76 „

Durchschnittlich hatten diese 5 Personen in zusammen 32 Beobachtungstagen für je 100 Theile genossener Flüssigkeit 76,4 Theile Urin entleert.

Ganz andere Resultate ergaben die Untersuchungen über das Verhältniss, in welchem die Wasserausfuhr durch die Nieren zur Einfuhr mit Nahrung und Getränk bei wassersüchtigen Herz- und Nierenkranken steht.

Ein 50jähriger Mann mit einer lange bestandenen Aorteninsufficienz und allen Zeichen zunehmender Herzschwäche, Cyanose, fortschreitendem Oedem des Unterhautzellgewebes u. s. w., nahm in 5 aufeinander folgenden Tagen 6782 C.-Cm. Flüssigkeit in Nahrung und Getränk zu sich, also durchschnittlich 1356 C.-Cm. Er entleerte in derselben Zeit 2645 C.-Cm. Urin, also durchschnittlich täglich 529 C.-Cm. Für 100 Theile zugeführten Wassers wurden 39 Theile durch die Nieren wieder ausgeschieden. Dieses Verhältniss schwankte an den einzelnen Tagen zwischen 29,7 und 47,2 pCt.

Der 16jährige Knabe St., mit Nephritis parenchymatosa chronica und zunehmendem Hydrops universalis behaftet, nahm in 5 aufeinander folgenden Tagen 5350 C.-Cm., also durchschnittlich täglich 1070 C.-Cm. Flüssigkeit in Nahrung und Getränk auf und entleerte in derselben Zeit 1330 C.-Cm. Urin, also durchschnittlich täglich 266 C.-Cm. Das Verhältniss der Zufuhr zur Ausscheidung durch die Nieren verhielt sich also wie 100 : 24,86, es schwankte an den einzelnen Tagen zwischen 18,6 und 33,5 pCt.

Die 40jährige, mit einer Complication von Amyloidentartung mit chronisch parenchymatöser Entzündung der Nieren behaftete S. wurde hydropisch und starb an ausgedehnter Haut- und Höhlenwassersucht am 8. Dec. 1873. An den 6 aufeinander folgenden Tagen, vom 13. bis zum 18. Nov. nahm sie 7020 C.-Cm., also durchschnittlich täglich 1170 C.-Cm. Flüssigkeit zu sich. In dieser Zeit entleerte sie 1765, also durchschnittlich täglich 294 C.-Cm. Urin. Auf 100 C.-Cm. Zufuhr kamen also 25,1 C.-Cm. Wasserausscheidung durch die Nieren. Das Verhältniss schwankte an den einzelnen Tagen zwischen 10,8 und 40,2 pCt. Nach einem Zwischenraum von 10 Tagen, während welche die hydropischen Erscheinungen im Zunehmen begriffen waren, wurde der Versuch wiederholt. Vom 28. Novbr. bis 5. Decbr. nahm die Kranke 9360 C.-Cm., also durchschnittlich täglich 1170 C.-Cm. Flüssigkeit auf und entleerte in derselben Zeit 1495 C.-Cm., also durchschnittlich täglich 187 C.-Cm. Urin. Die Zufuhr verhielt sich also zur Wasserausscheidung durch die Nieren wie 100 : 16. Das

Verhältniss schwankte an den einzelnen Tagen zwischen 11,5 pCt. und 24,4 pCt.

Ein mit chronisch-parenchymatöser Nephritis in Folge von Malaria-Einflüssen behafteter 30jähriger Ingenieur, welcher sich für die Resultate dieser Untersuchungen lebhaft interessirte, und dessen Intelligenz mir eine besondere Bürgschaft für die genaue Durchführung derselben gewährte, nahm an 52 aufeinander folgenden Tagen, vom 17. Febr. bis 10. April 1874, 171150 C.-Cm. Flüssigkeit auf und entleerte in derselben Zeit 48840 C.-Cm. Urin, also durchschnittlich täglich 3291 C.-Cm. Wasserzufuhr gegen 920 C.-Cm. Abfuhr durch die Nieren. Das Verhältniss stellte sich also wie 100 : 28. Dieser Kranke, welcher am ganzen Körper durch Hydrops anasarca unförmlich geschwollen war, erhielt während der ganzen Beobachtungszeit täglich ein heisses Wannenbad und verlor sehr viel Wasser durch die Haut. Dennoch behauptete sich der Hydrops hartnäckig.

Zum Vergleiche liess ich nun Untersuchungen über Wasserzufuhr und Harnausscheidung an einer 40jährigen Frau anstellen, welche, im Uebrigen gesund, wegen Arthritis deformans auf gleiche Weise, wie der Ingenieur, einer Schwitzcur unterworfen war. In 9 aufeinander folgenden Tagen nahm diese Frau 13580 C.-Cm., also durchschnittlich täglich 1510 C.-Cm. Flüssigkeit auf und entleerte in derselben Zeit 5800 C.-Cm., also durchschnittlich täglich 645 C.-Cm. Urin, im Verhältnisse also wie 100 : 42,7.

Ein besonderes Interesse bietet der folgende Fall, indem derselbe auf das bestimmteste die Abhängigkeit des Hydrops der Nierenkranken von der Menge der Wasserausscheidungen durch die Nieren darthut. Der Arbeiter B., 34 Jahre alt, litt in Folge von parenchymatöser Nephritis an Hydrops anasarca in wechselndem Grade. Er wurde mit heissen Wannenbädern behandelt. — Als Hr. Dr. Rehder seine Untersuchungen begann, war der Hydrops in rascher Abnahme begriffen. In den ersten 5 Beobachtungstagen (vom 8. bis 12. Juli 1873) nahm B. 7565 C.-Cm. Flüssigkeit auf und entleerte 7600 C.-Cm. Urin, hatte also weniger Wasser aufgenommen, als Urin entleert, Verhältniss wie 100 : 100,46. Dann nahm der Hydrops wieder zu. Vom 13. bis 15. Juli Wasseraufnahme = 5575 C.-Cm. Urinausscheidung = 1858, Verhältniss = 150 : 39,2. — Vom 16. bis 20. Juli Verminderung des Hydrops, Verhältniss der Wasserzufuhr zur Harnausscheidung = 100 : 98,3. — Vom 23. bis 27. Juli abermalige Anschwellung, Verhältniss der Wasserzufuhr zur Harnausscheidung = 100 : 48,8. — Vom 23. bis 26. Aug. starkes Oedem des

Gesichts. Wasserzufuhr zur Harnausscheidung = 100:29. — Vom 29. Aug. bis 3. Sept. geht das Oedem des Gesichts zurück; Verhältniss der Wasserzufuhr zur Harnausscheidung = 100:72,5. — Im September blieb der Zustand des Kranken unverändert. Wasserzufuhr zur Harnabsonderung von 4 aufeinander folgenden Tagen = 100:65,2. — Bei abermaliger Zunahme des Hydrops im October verhielt sich an 4 aufeinander folgenden Versuchstagen die Wasserzufuhr zur Harnausscheidung = 100:32,6.

So viel diese Versuche auch an Genauigkeit zu wünschen übrig lassen, in ihrer Gesammtheit legen sie doch ein unwiderlegliches Zeugniss für die Abhängigkeit der Wassersucht der Nierenkranken von der Störung der Wasserausscheidung durch die Nieren ab, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, von der relativen Insufficienz der Nieren für diesen Theil ihrer Functionen, wodurch ein Missverhältniss zwischen der Wasser-Zufuhr zur Abfuhr durch die Nieren herbeigeführt wird. Es hat mir bisher an Zeit gefehlt, diese Versuche in grösserem Maassstabe und nach einer exacteren Methode auszuführen. Die Schnellpresse hat mir die dazu nöthige Musse nicht gegönnt.

Es sind also nicht sowohl die mit Albuminurie verbundenen Nierenkrankheiten, welche Wassersucht erzeugen, als vielmehr diejenigen, welche die Harnausscheidung überhaupt beeinträchtigen, vor allen also solche Zustände, welche eine vollständige Anurie herbeiführen, mögen dieselben nun in Veränderungen der Nieren selber, oder in Verschliessung der Abzugscanäle für das Nierensecret gelegen sein. — Ich will hier aber nicht unerwähnt lassen, dass eine vollständige Unterdrückung der Harnabsonderung geraume Zeit fortdauern kann, ohne dass Wassersucht folgt. In Beob. III. habe ich einen Fall mitgetheilt, in welchem in Folge Verschlusses beider Ureteren absolute Anurie 122 Stunden anhielt, ohne dass sich eine Spur von Oedem einstellte. Dabei muss ich jedoch bemerken, dass der Patient vom Beginn der Ureterenverstopfung an an heftigem Erbrechen litt und grosse Mengen wässeriger Flüssigkeit, zumeist freilich genossenes Getränk, durch den Mund entleerte.

Einen Fall von ähnlich lang dauernder vollständiger Anurie beobachtete Biermer bei Nephritis nach Scharlach. Auch in diesem Falle nahm die schon bestehende Wassersucht während der fast 5tägigen Unterbrechung der Harnabsonderung kaum zu.

In der grossen Mehrzahl der Fälle von Wassersucht bei Nierenkrankheiten ist es nicht die Zerstörung der eigentlichen Absonderungsorgane für das Harnwasser, der Malpighi'schen Knäuel, und dadurch bewirkte Verminderung ihrer Zahl, welche eine Abnahme

der Absonderung und somit Wassersucht herbeiführt, sondern es sind Hemmnisse, welche sich dem freien Abfluss des Secrets in den Harncanälchen entgegensetzen. Die ganze Hälfte des harnbereitenden Apparats kann fehlen, ohne dass die Function der restirenden Hälfte für die physiologische Aufgabe insufficient würde, wie die zahlreichen Fälle angeborenen Defects oder allmählicher Destruction einer Niere, welche in der Literatur mitgetheilt sind, beweisen. Ja durch Simon's kühne und glückliche Operation ist es erwiesen, dass selbst die plötzliche Entfernung einer normal fungirenden Niere aus dem in voller Lebenskraft stehendem menschlichen Körper ertragen wird, und dass die erhaltene Niere hinreicht, um die erforderliche Menge von Wasser und sonstigen Harnbestandtheilen aus dem Blute zu entfernen. So sind es denn auch unter den diffusen Veränderungen des Nierenparenchyms nicht etwa die mit Untergang zahlreicher Malpighi'scher Knäuel verbundenen Schrumpfungsprocesse, welche vorzugsweise zur Wassersucht disponiren. Gar nicht selten findet man auf kümmerliche Reste eingeschrumpfte Nieren in den Leichen von Personen, welche bis zum Lebensende niemals eine Spur wassersüchtiger Anschwellung gezeigt hatten.

Dahingegen fehlt die Wassersucht fast nie bei den acuten und chronischen Entzündungsprocessen in den Nieren, welche zu beträchtlicher Volumsvergrösserung dieser Organe durch Schwellung der Epithelien in den Harncanälchen und des interstitiellen Gewebes geführt hatten. Diese Schwellung setzt dem Secretionsdrück in den Malpighi'schen Knäueln einen beträchtlichen Gegendruck entgegen und hemmt auf diese Weise die Absonderung, die nur so lange möglich ist, als eine erhebliche Differenz des Blutdrucks in den Malpighi'schen Knäueln und des Drucks, unter welchem sich der flüssige Inhalt der Harncanälchen befindet, besteht.

Selbstverständlich folgt daher auch Wassersucht jedem anhaltenden Sinken des Secretionsdrucks in den absondernden Gefässen, wie es z. B. durch Herzerkrankungen veranlasst wird, um so leichter natürlich, wenn zugleich die Menge der absondernden Gefässe vermindert ist. Daher pflegt denn auch Wassersucht der endliche Ausgang der Schrumpfungsprocesse in den Nieren zu sein, wenn in deren Folge endlich die allgemeine Ernährung und damit die Herzkraft heruntergeht. So lange wie bei diesem so häufig vorkommenden Nierenleiden die Energie der Herzpumpe ungebrochen bleibt, und die gewöhnlich überreichliche Diurese anhält, bleibt die Wassersucht — trotz Jahre lang bestehender Albuminurie — aus.

Eine der meinigen ganz entsprechende Anschauung von der

wesentlichen Ursache des Hydrops bei Nierenkrankheiten hat schon Grainger-Stewart[1]) ausgesprochen. Er räumt ein, dass der Hydrops bei Nierenentzündungen wohl der Verminderung des Serumalbumins zugeschrieben werden könne, hält dieselbe aber nicht für den alleinigen Grund, weil Wassersucht oftmals das erste Krankheitssymptom bildet und deutlicher im Beginn der Entzündung hervortritt, als in den späteren Stadien der Krankheit, obgleich alsdann das Blut durch den lange anhaltenden Eiweissverlust in viel höherem Grade verarmt (deteriorated) ist. Der Hydrops müsse vielmehr der ungenügenden Wasserausfuhr (nonelimination of water) durch die Nieren und daraus resultirender Steigerung des Blutdrucks auf die Wandungen der Capillaren und Venen zugeschrieben werden. Je geringer die Harnabsonderung, desto acuter und copiöser der Hydrops, welcher verschwindet, sobald das Wasser wieder durch seine natürlichen Canäle abgeführt wird.

Die Beschaffenheit der bei wassersüchtigen Nierenkranken durch die Gefässwandungen in das Unterhautzellgewebe und in die serösen Säcke der Körperhöhlen transsudirenden Flüssigkeit entspricht ganz und gar der extremen Verdünnung, welche das Blutserum in so vielen dieser Fälle durch Wasserretention erleidet. Die hydropische Flüssigkeit ist eben ein Filtrat aus dem Blutserum durch die Gefässwandungen und bildet eine an Albuminaten sehr arme wässerige Salzlösung. Ihr Gehalt an festen Bestandtheilen wird um so dürftiger sein, je wässeriger das Blutserum ist, aus welchem die Transsudation erfolgte, und ganz besonders scheint der Eiweissgehalt der hydropischen Flüssigkeit sich nach dem Eiweissgehalt des Serums zu richten.

Das Aussehen dieser Flüssigkeit ist etwas verschieden. Die durch Einschnitte in das Unterhautzellgewebe gewonnene ist meistens ganz wasserklar, die den serösen Säcken der Körperhöhlen entnommene dagegen in der Regel ganz schwach gelblich oder grünlich gefärbt. In dieser finden sich meistens kleine fadenförmige Gerinnsel und leichte Trübungen durch beigemischte Epithelialtrümmer.

Verschieden ist aber die Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeit derselben Leiche, je nach der Localität, welcher sie entnommen wird. Am ärmsten an festen Bestandtheilen und besonders an Eiweiss scheint durchgehends die Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe zu sein. C. Schmidt fand in einem Falle von Nierenkrank-

1) A practical treatise on Bright's diseases of the Kidneys. Sec. Edit. Edinburgh 1871. p. 83.

[illegible] Eiweiss.

[illegible]

	[illegible]	Wasser	[illegible]	[illegible]	Albumen
Blutserum	[illegible]	[illegible]	[illegible]		10,21
Pericardialflüssigkeit	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
Peritonealflüssigkeit	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	2,33
Anasarcaflüssigkeit	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Spuren

Verhältnissmässig geringfügige Mengen von Eiweiss fand ich in wiederholten Malen in der Flüssigkeit, welche bei chronischen Nierenkranken nach Eröffnung der Epidermis [illegible] aus den geschwollenen Gliedern [illegible]. Niemals aber habe ich in der Anasarcaflüssigkeit Harnstoff nachweisen können, während mein College [illegible] einmal in Anasarcaflüssigkeit [illegible] Harnstoff fand, während in dem Blute derselben Leiche nur [illegible] dieses Stoffes enthalten war. In Pericardialflüssigkeit fand Ebstein einmal 0,28%, in einem anderen Falle [illegible] Harnstoff. Endlich vermochte Ebstein in einem anderen Falle in der Peritonealflüssigkeit ein ganzes Procent dieses Stoffes nachzuweisen. In diesem Falle war aber das Blutserum so mit Harnstoff überladen, dass derselbe in Menge in das [illegible] übergegangen und nach Verdunstung des Wassers auf der Haut des Gesichtes und des Halses in krystallinischer Gestalt liegen geblieben war. Wir konnten erhebliche Mengen dieser Harnstoffkrystalle von der Haut des lebenden Menschen abschaben und sammeln.

Eigenthümlich und abweichend von Wassersüchten aus anderen Ursachen ist die Vertheilung der hydropischen Ausschwitzungen bei Nierenkranken über die verschiedenen Organe und Regionen des Körpers. [illegible] gilt für den Hydrops [illegible] die Regel, dass er zuerst und vorwiegend das Unterhautzellgewebe befällt, als Hydrops anasarca auftritt und dass mit seltenen Ausnahmen erst nach-

[illegible] Ueber Harnstoffausscheidung auf der äusseren Haut beim Lebenden. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. [illegible]

träglich hydropische Ergüsse in die Cavitäten, in das alveolare Lungengewebe und in die submucösen Zellgewebsschichten erfolgen. Sehr lange Zeit kann Anasarca bestehen, bevor Wassersucht eines oder mehrerer der serösen Säcke in den Körperhöhlen folgt. Je nach den äusseren Umständen, unter welchen sich der Kranke befindet, ob er bei Beginn der Wassersucht bettlägerig ist, oder sich ausser Bettes bewegt, macht sich die ödematöse Schwellung der äusseren Bedeckungen zuerst an verschiedenen Körperregionen bemerkbar. Bald gewahren die Kranken, welche sich nach Verrichtung ihrer Tagesgeschäfte Abends entkleiden, zuerst ein leichtes Oedem um die Knöchel, bald ist eine über Nacht entstandene Schwellung der Augenlider das erste Symptom von Wassersucht, welches bemerkt wird. Selten kommt es vor, dass die ersten Schwellungen sich an anderen, mit besonders lockerem und weitmaschigem Unterhautzellgewebe begabten Abschnitten der Hautdecke zeigen, z. B. am Praeputium oder Scrotum männlicher, oder an den Schaamlippen weiblicher Personen. Im Anfange und bei geringeren Graden der Hautwassersucht zeigen diese Symptome bei Nierenkranken eine auffallende Flüchtigkeit, eine grosse Neigung den Ort zu wechseln. Derselbe Kranke, dem Morgens beim Aufstehen die Augenlider fast bis zum Verschluss der Lidspalte verschwollen waren, kann vielleicht am Abend, wenn er den Tag noch ausser Bett zugebracht, die Augen ohne Schwierigkeit öffnen, findet aber seine Füsse geschwollen. Oder blieb er bettlägerig, so kann, wenn er in der Seitenlage schlief, die Gesichtshälfte, auf welcher er ruhte, beim Erwachen beträchtlich angeschwollen sein, während die andere Hälfte kaum eine Spur von Schwellung zeigt, um dann beim Wechsel der Lage ihrerseits zu schwellen, während die zuvor geschwollene abschwillt. Unverkennbar kommen bei diesem Wechsel die Einflüsse der Gravitation und sonstige Umstände in Betracht, welche sich nicht in jedem Falle eruiren lassen, eben so wenig wie die Gründe, welche in einzelnen Fällen von Nierenkrankheiten ganz total beschränkte Oedeme und manchmal an ganz ungewöhnlichen Stellen entstehen machen und zuweilen lange Zeit erhalten. Die durch Hydrops anasarca in Folge von Nierenkrankheiten geschwollenen Körpertheile sind stets auffallend bleich, die Haut ist dabei in der Regel ganz auffallend trocken und bei hochgradigem Hydrops so gespannt, dass sie mitsammt der unter ihr angesammelten Flüssigkeit für das Licht durchscheinend wird. Diese Spannung kann zu einer solchen Lockerung des Zusammenhanges in der Cutis führen, dass streifige Verdünnungen derselben entstehen, welche sich, nach Beseitigung der Schwellung, wie

die auf gleiche Weise entstandenen weissen Narbenstreifen in der Bauchhaut nach Schwangerschaft darstellen. Auch die Epidermisdecke kann einreissen und dadurch Veranlassung zu beständigem Hervorsickern der hydropischen Flüssigkeit gegeben werden.

Die Schwellung des ganzen Körpers durch Hydrops anasarca kann bei Nierenkranken ganz extreme Grade erreichen und in diesen Fällen pflegt die Wassersucht ganz ausserordentlich hartnäckig zu sein. Sie kann Jahre lang bestehen. Gewöhnlich gesellen sich hohen Graden der Hautwassersucht früher oder später Ergüsse in die Körperhöhlen, oder Lungenödem, oder Oedem der Glottis oder der Magen- und Darmschleimhaut hinzu. Doch können hohe Grade von Hydrops anasarca, trotz sehr langer Dauer, ohne alle diese Complicationen bleiben.

Sehr selten macht nach meinen Erfahrungen Wassersucht der einen oder der anderen Körperhöhle den Anfang aller hydropischen Erscheinungen. Häufiger schon habe ich acutes Lungenödem als erstes und dann auch sofort tödtliches Wassersuchtssymptom beobachtet. Glottisödem ist mir nie als Initialsymptom der Wassersucht bei Nierenkranken vorgekommen, wohl aber anderen Beobachtern; überhaupt habe ich Glottisödem bei Nierenkranken nur in sehr wenigen Fällen wahrgenommen.

In zweiter Linie kommen die Folgen einer durch Nierenkrankheiten bedingten ungenügenden Reinigung des Blutes von den Schlacken des Stoffwechsels der stickstoffhaltigen Körpersubstanzen, den specifischen Harnbestandtheilen, in Betracht.

2) Die Urämie.

Mit diesem Namen hat man eine Reihe von Symptomen bezeichnet, welche für die Folge einer Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen gehalten wurden, aber im Laufe der Zeit vielfach andere Deutungen erfahren haben.

Vorzugsweise zählt man zu den urämischen Symptomen mannichfaltige Störungen in den Functionen des Nervensystems, von theils acutem, theils chronischem Verlauf.

Als acute Urämie treten Nervensymptome bei acuten Erkrankungen der Nieren sowohl, wie bei chronischen in Gestalt von epileptiformen Krämpfen, von oftmals furchtbarer Heftigkeit, mit nachfolgendem Coma, zuweilen noch mit nachfolgender maniacalischer Aufregung auf. In den meisten Fällen wiederholen sich diese Krampf-

anfälle nach kurzen Pausen, manchmal bevor der Kranke noch aus dem dem vorhergehenden Anfalle folgenden Coma wieder zu sich gekommen war. Häufig endigt eine Reihe solcher epileptiformer Krämpfe sofort mit dem Tode. Indessen kommen auch Fälle vor, wo es bei einem einzigen, oder einigen wenigen Anfällen bewendet, und selbst mit chronischen Nierenkrankheiten behaftete Kranke sich von einer Invasion acuter Urämie gänzlich wieder erholen, noch lange Zeit ihr Leben fristen und ihren gewohnten Beschäftigungen wieder nachgehen können. Zuweilen bilden epileptiforme Krämpfe das erste sinnenfällige Symptom einer schleichend verlaufenden Nierenkrankheit, befallen den Kranken bei scheinbar ungestörter Gesundheit. In anderen Fällen gehen diesen acuten Anfällen von Urämie sonstige auffällige Krankheitssymptome, Hydrops, Dyspepsie, hartnäckiges Erbrechen u. s. w. voraus. In seltenen Fällen werden die eigentlich epileptiformen Convulsionen schon einige Tage lang durch krampfhafte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, oder durch tetanusähnliche Erschütterungen, zunächst ohne Störung des Bewusstseins, eingeleitet. Viel häufiger bricht der erste epileptiforme Anfall ohne dergleichen Vorläufer ganz plötzlich aus.

Als acute, plötzlich auftretende, in der Regel aber rasch wieder vergehende Erscheinung, die man auch den urämischen Symptomen zugezählt hat, kommt noch die Amaurosis uraemica vor. Man muss dieses plötzliche und vollständige Erblinden wohl unterscheiden von den so häufig im Verlaufe chronischer Nierenleiden sich entwickelnden Sehstörungen, welche durch gröbere Structurveränderungen der Retina veranlasst, nicht wieder vergehen. Die ophthalmoskopische Untersuchung der plötzlich amaurotisch gewordenen Augen Nierenkranker hat bisher meines Wissens noch keinen genügenden Aufschluss über den nächsten Grund des Erblindens gegeben, jedenfalls ist derselbe nicht in gröberen Structurveränderungen des Sehapparats gelegen, sondern vielleicht, wie schon Dr. Crocq[1]) meint, in einem blossen Oedem der Netzhaut.

Bei der chronischen Form der Urämie können convulsive Erscheinungen gänzlich fehlen, oder bloss in Gestalt von Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen auftreten. Sie äussert sich durch eine zunehmende Somnolenz, Apathie und Betäubung bis zum endlich vollendeten Coma. Sehr häufig gehen der Betäubung dyspeptische Beschwerden und ein hartnäckiges, unstillbares Erbrechen voraus und gar nicht selten sind in solchen Fällen die erbrochenen Massen

1) Presse medic. belge. Octobre 1850 p. 393.

durch reichlichen Gehalt von kohlensaurem Ammoniak, welches sich sogar dem Geruchssinn verräth und ohne grosse Schwierigkeit chemisch nachweisen lässt, von alkalischer Reaction. Sehr häufig kommt bei dieser Form von Urämie auch ein qualvolles Hautjucken vor, welches zuweilen den schon ganz betäubten Kranken noch zu beständigem Kratzen treibt. Endlich kommt es vor, dass Kranke, welche schon mehrere Tage vollständig comatös dagelegen, noch von einem oder von wiederholten Anfällen epileptiformer Krämpfe ergriffen werden, bevor der Tod dem Leiden ein Ende macht. Den urämischen Symptomen muss man auch noch asthmatische Anfälle zuzählen, denen mit chronischen Nierenleiden Behaftete oft schon lange Zeit vor ihrem Ende ausgesetzt sind. Diese Anfälle treten, wie alle Anfälle des nervösen Asthmas, in Paroxysmen auf, mit ganz freien Intervallen, befallen am häufigsten während der Nacht. Gegen Rosenstein muss ich die urämische Natur dieser Anfälle vertheidigen; ich habe sie bei Personen beobachtet, an deren Respirations- und Kreislaufsorganen durchaus kein anderer Anlass für diese überaus heftigen Anfälle nachweisbar war, als ein Bronchialkrampf, für dessen Ursache ich die Urämie halte.

Den Zusammenhang dieser Nervensymptome mit Nierenkrankheiten erkannte schon Bright. Allein schon unter seinen Zeitgenossen waren die Meinungen über deren nächsten Grund verschieden. Während Christison die Unterdrückung der Hirnfunction als Resultat der Granular-Entartung der Nieren bezeichnete, und zwar vermittelst des Blutes, welches einerseits durch die Anhäufung von Harnstoff vergiftet, andererseits seines Farbstoffs beraubt wird, erklärte Osborne für die Ursache der Convulsionen und des Comas eine Arachnitis, die er durch eine leichte Trübung der Arachnoidea für hinlänglich constatirt erachtete. Diese Zwiespältigkeit der Anschauungen hat sich mit gewissen Modificationen bis auf den heutigen Tag erhalten. Zunächst aber behielt die Vorstellung von der Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen und von deren giftigen Wirkungen auf das Nervensystem die Oberhand. Dieselbe wurde besonders durch den zuerst von englischen Forschern geführten Nachweis einer Anhäufung von Harnstoff im Blute mancher Nierenkranker genährt. Babington[1]) gibt an, dass er in dem Blutserum einer 24jährigen Frau, welche wassersüchtig war, eiweisshaltigen Urin absonderte, endlich unter epileptiformen Krämpfen starb und in deren Leiche man kleine granulirte Nieren fand, bei Lebzeiten $1\frac{1}{2}$% Harn-

1) Guy's Hospital Reports. 1836. p. 360.

stoff nachgewiesen habe. Er bemerkt dabei, dass das Blutserum dieser Frau procentisch reichlich so viel Harnstoff enthalten habe, als ihr Urin.

Indessen schon Owen Rees[1]) erhebt Bedenken gegen die Ansicht, dass Anhäufung grosser Mengen von Harnstoff die Ursache jener schweren bei Nierenkrankheiten so häufig vorkommenden Hirnsymptome sein könne, indem er einen Fall aus seiner Beobachtung citirt, in welchem die eine Niere, wie sich nach dem Tode zeigte, gänzlich fehlte, der Ureter der anderen, compensatorisch vergrösserten aber durch einen Stein verstopft war. Die Folge davon war vollständige Suppressio urinae gewesen. Dennoch blieb der Kranke bis zum letzten Augenblick im vollen Gebrauche seiner Sinne. In dem bei Lebzeiten entzogenen Blute dieses Kranken fand Owen Rees mehr Harnstoff, als in irgend einem ihm bekannten Falle von Bright'scher Krankheit jemals im Blute nachgewiesen war.

Auch die Ergebnisse der Versuche, an Thieren mittelst Injection von [illegible] Harn oder von Harnstofflösungen [illegible] ähnliche Zufälle und Zustände [illegible] für die Theorie.

In [illegible]

[illegible]

———

[illegible]

2) dass sämmtliche für Urämie charakteristische Symptome durch Einbringung von kohlensaurem Ammoniak ins Blut künstlich hervorgerufen werden können."

Den ersten Theil dieser von ihm selbst verlangten Argumente suchte Frerichs dadurch zu erbringen, dass er Hunden beide Nieren exstirpirte und ihnen dann 2 bis 3 Gramm Harnstoff in die Venen einspritzte; es folgten Convulsionen und Coma; in einzelnen Fällen fehlten die Convulsionen und statt ihrer stellten sich von vorn herein Sopor und Coma ein. Vorher schon trat Erbrechen ein und gleichzeitig wurde in der ausgeathmeten Luft Ammoniak nachweislich. Nach dem Tode ($2^1/_2$ bis 10 Stunden nach der Injection des Harnstoffs) wurde im Blute jedes Mal Ammoniak in reichlicher Menge gefunden. Ammoniakcarbonat wurde auch im Mageninhalt, in der Galle und den übrigen Secreten nachgewiesen. Auch in der Exspirationsluft nierenkranker Menschen und im Leichenblute wies Frerichs Ammoniak nach.

Den zweiten Theil seiner Forderungen suchte Frerichs durch Injection einer Lösung von kohlensaurem Ammoniak in die Venen von Thieren zu erfüllen. Er sah danach Convulsionen folgen, die bald in Betäubung übergingen und fand die exspirirte Luft mit Ammoniak überladen.

Frerichs' Theorie fand Anfangs allgemeinen Anklang. Nur Henle[1]) meinte, dass dieselbe an Stelle der früheren Räthsel ein neues gestellt habe, indem Frerichs für die Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak im Blute des lebenden Körpers ein geeignetes Ferment verlange, die Natur dieses Ferments und den Grund seiner Entwickelung aber nicht nachgewiesen habe.

Diesem Mangel suchte Treitz[2]) abzuhelfen, indem er den Satz aufstellte: der im Blute bei Behinderung der Ausscheidung durch die normalen Excretionsorgane angehäufte Harnstoff gehe in alle Absonderungen des Körpers über, am häufigsten und reichlichsten trete er auf der Darmschleimhaut hervor. Durch die Darmflüssigkeit werde der Harnstoff regelmässig in kohlensaures Ammoniak zersetzt und dieses Salz werde dann auf dem Wege der Resorption aus dem Darmcanal in das Blut zurückgeführt. So lässt Treitz die Ammoniämie entstehen, fügt aber hinzu, dass dieselbe auch auf directem Wege durch Resorption zersetzten und ammoniakalischen Urins aus den Harnwegen entstehen könne.

1) Handbuch der rationellen Pathologie. 1851. Bd. 2. Abtheil. 2. S. 321.

2) Ueber urämische Darmaffection. Prager Vierteljahrschrift. 1859. Bd. 4. S. 143.

Jaksch[1]) bemängelt im folgenden Jahrgange der Vierteljahrschrift in einer längeren Arbeit die von seinem Collegen Treitz ausgesprochenen Ansichten. Er unterscheidet, auch den klinischen Symptomen nach, streng zwischen Urämie und Ammoniämie, lässt aber doch die Möglichkeit einer Ammoniämie im Sinne von Treitz' Theorie zu. Von anderen Seiten häuften sich indessen die Widersprüche gegen die von Frerichs aufgestellte Lehre. Immer zahlreicher wurden die Fälle, in welchen man, trotz sorgfältigster Prüfung, weder in der Exspirationsluft Urämischer, noch in deren Blute Ammoniak nachzuweisen vermochte. Schon im Jahre 1852 beobachtete ich selbst einen, später durch Dr. v. Kaup und Jürgensen[2]) veröffentlichten Fall, in welchem sich während des urämischen Comas und wiederholt auftretender epileptiformer Krampfanfälle die Gesichtshaut eines mit genuiner Nierenatrophie Behafteten mit Harnstoffkrystallen bedeckte, aber weder in der exspirirten Luft noch in dem dem Lebenden entzogenen Blute eine Spur von Ammoniak nachweisen liess. — Man wollte bald weder die Abhängigkeit der urämischen Convulsionen von der Gegenwart des kohlensauren Ammoniaks im Blute, noch auch zugeben, dass die Einführung dieses Salzes in das Blut nothwendiger Weise den urämischen ähnliche Erscheinungen an den Versuchsthieren zur Folge haben müsste.

Diese Widersprüche und Zweifel veranlassten eine Reihe neuer Experimente zur Lösung dieser Frage, deren Ergebnisse wieder nicht übereinstimmen. Während einige Experimentatoren durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Venen von Thieren an diesen die sämmtlichen, für Urämie charakteristischen Erscheinungen hervorrufen konnten, beobachteten Andere in Folge dieses Eingriffs nur Reizerscheinungen, wie Unruhe, Schwindel, Erbrechen, Frostschauer und Convulsionen, vermissten aber das so significante Coma.

Schottin hatte bereits in einer früheren Arbeit: „Ueber die Ausscheidung von Harnstoff durch den Schweiss“[3]) Bedenken gegen die von Frerichs angenommene Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak innerhalb der Blutbahn erhoben. In seinen Beiträgen zur Charakteristik der Urämie[4]) weist er nach, dass die Injection von schwefelsaurem Kali oder Natron in die Venen von Thieren ganz die gleichen Nervensymptome auslöst, wie die Injection

1) Klinische Mittheilungen. Prager Vierteljahrschrift. 1860. Bd. 2. S. 143.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 6.
3) Archiv für physiologische Heilkunde. 1851. Bd. 10. S. 469.
4) Dasselbe. 1853. Bd. 12. S. 170.

von kohlensaurem Ammoniak. Gegen die Bedeutung des von Frerichs geführten Nachweises des kohlensauren Ammoniaks in der Exspirationsluft Urämischer hebt er die Thatsache hervor, dass dieser Stoff sich in der Exspirationsluft aller Personen nachweisen lässt, in deren Mundhöhle die Secrete sich ansammeln und faulen können, z. B. bei Typhösen, Pyämischen u. A. Schottin prüfte die Exspirationsluft von 15 Kranken, bei denen alle sogenannten urämischen Symptome auf das Deutlichste ausgesprochen waren, zu wiederholten Malen, vermochte aber kein kohlensaures Ammoniak darin nachzuweisen; bei einem anderen Urämischen, der schon längere Zeit in einem soporösen Zustande dagelegen, dessen Lippen und Zahnfleisch mit einer dicken Kruste vertrockneten Schleims bedeckt waren, fand er eine geringe Menge der Ammoniakverbindung in der Exspirationsluft. Schottin ist der Meinung, dass bei Bright'scher Nierenkrankheit Harnstoff durch den Speichel in die Mundhöhle, oder mit ödematöser Transsudation in das Lungengewebe eintreten und hier zersetzt werden kann, so dass sich kohlensaures Ammoniak auf einem dieser Wege der Exspirationsluft beimengen mag. Der Nachweis dieses Stoffes in der Exspirationsluft rechtfertigt die Annahme einer Zersetzung des Harnstoffs innerhalb der Blutbahn nicht. Auch das Ausbrechen ammoniakalischer Massen lässt er nicht für einen Beweis einer im Blute vor sich gehenden Ammoniakbildung gelten, nimmt vielmehr an, dass in die Magenhöhle gelangter Harnstoff daselbst zersetzt werde. Er beruft sich dabei auf die Thatsache, dass bei Urämischen unveränderter Harnstoff mit dem Speichel und mit den Transsudaten in die serösen Säcke ausgeschieden werde, aber kein Ammoniak.

Schottin kommt zu dem Resultate, dass im Blute angehäufter Harnstoff an und für sich als chemische Verbindung die urämischen Symptome nicht hervorzurufen vermag. Er hebt aber hervor, dass nebst dem Harnstoff eine Menge anderer wichtiger Stoffe durch die Nieren ausgeschieden werde. In einem Falle fand Schottin bei einem an fettiger Nierendegeneration Verstorbenen das Verhältniss des Albumens zu den Extractivstoffen im Blutserum = 100 : 40, während dieses Verhältniss im normalen Blutserum = 100 : 5 sein soll. Schottin glaubt die Ursache der urämischen Symptome bei Nierenkranken in einer Hemmung der Stoffmetamorphose, in einer Störung der end- und exosmotischen Processe zwischen Blut und Geweben, vielleicht auch in einer allgemein verminderten Oxydationsfähigkeit des Blutes finden zu können und ist geneigt, als Grund verminderter Oxydationsfähigkeit des Blutes eine Verminderung seiner

Alkalescenz anzunehmen, da es hinlänglich erwiesen sei, dass die Verbindung gewisser Elemente mit dem Sauerstoff durch die Gegenwart von Alkalien in hohem Grade befördert und beschleunigt wird.

Zu ähnlichen Resultaten gelangte Oppler[1]), welcher unter Hoppe-Seiler's Leitung arbeitete. Zunächst bestreitet er die Identität der durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Venen von Thieren hervorgerufenen Symptomenreihe mit den bei Urämie beobachteten Symptomen. Kohlensaures Ammoniak im Blute erzeugt Reizerscheinungen von Seiten des Nervensystems, aber nicht die für Urämie eben so charakteristischen Depressionserscheinungen, das Coma. Oppler vermochte in dem Blute der von ihm theils durch Exstirpation der Nieren, theils durch Unterbindung der Ureteren urämisch gemachten Thiere keine Spur von kohlensaurem Ammoniak nachzuweisen. Nur einmal fand er in dem aus dem Cadaver des gestorbenen Thieres entnommenen Blute diese Base, erinnert aber an die schon ältere Erfahrung, dass sich nach dem Tode sehr rasch Ammoniak im Blute der Leiche bildet. Auch Oppler fand eine enorme Vermehrung der Extractivstoffe im Blute seiner Versuchsthiere und einen grossen Gehalt von Kreatin (2,2 Gramm in 2 Pfund) und Leucin in den Muskeln. Er hält für den Grund der Vermehrung der Extractivstoffe im Blute nicht allein die Retention in Folge aufgehobener Nierenfunction, sondern die durch Veränderung der Blutmischung vor sich gehende Zersetzung in den verschiedensten Organen. Zu ähnlichen Resultaten war schon früher Hoppe-Seiler gelangt, welcher bei der Untersuchung des durch einen Aderlass entleerten Blutserums eines Urämischen (nach Cholera) in 1000 Theilen Blutserum

1,27 Harnstoff
8,60 andere Extractivstoffe

fand. In dem Muskelfleische der Leiche von diesem Kranken fand Hoppe 1,59 Gramm Kreatin pro 1 Pfund. Diesem nach hält Oppler es für erwiesen, dass durch die Aufhebung der Nierenfunction in den Muskeln Zersetzungsproducte in abnormer Menge entstehen und sich anhäufen, und hält sich zu dem Schlusse berechtigt, dass in den Centralorganen des Nervensystems, welche unter dem Einfluss desselben schädlichen Factors stehen, ähnliche Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung zu Stande kommen müssen, wenn dieselben auch, da die Zersetzungsproducte dieser Organe noch unbekannt, bis jetzt nicht nachgewiesen sind. Die Integrität und Lei-

1) Beiträge zur Lehre von der Urämie. Virchow's Archiv. Bd. 21. S. 260.

stungsfähigkeit aller Organe ist aber an den Normalzustand seiner end- und exosmotischen Verhältnisse gebunden, aber kein Organ reagirt auf Störungen derselben so genau und scharf, wie das Gehirn. Oppler bezeichnet es entschieden als einen Irrthum, wenn man bei der Erklärung der urämischen Erscheinungen von der Voraussetzung ausgeht, der eine oder andere Harnbestandtheil oder dessen Zersetzungsproduct wirke im Blut als deletärer Stoff und die urämischen Erscheinungen müssten als Folge dieser Wirkung betrachtet werden. Er sucht den Grund dieser Erscheinungen vielmehr in Veränderungen der chemischen Zusammensetzung der Centralorgane. Mit den Ergebnissen der Untersuchungen Oppler's stimmen später von Perls in Königsberg unternommene im Wesentlichen überein und ebenso die Schlussfolgerungen, zu denen dieser zuletzt genannte Forscher gelangt.[1])

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten dagegen gelangte Petroff[2]) aus Kasan. Seine Versuche an Thieren überzeugten ihn,

1) dass Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Venen Erscheinungen erzeugen, welche den urämischen durchaus ähnlich sind;

2) dass der Grad, in dem diese Erscheinungen auftreten, und ihr Charakter abhängig sind von der Menge des Ammoniaks im Blute und vom Zustande, in welchem dasselbe darin enthalten ist;

3) dass sich im Blute kohlensaures Ammoniak bildet, wenn die Nierenfunctionen unterbrochen sind.

Petroff experimentirte, indem er den Thieren die Nieren exstirpirte und sie in diesem Zustande ihrem Schicksal überliess, oder nachträglich Harnstoff, kohlensaures Natron oder kohlensaures Ammoniak injicirte, und indem er anderen Thieren ohne vorgängige Nephrotomie die Lösung des Ammoniaksalzes in verschiedener Dosis ins Blut brachte. Die Abweichungen der von ihm hinsichtlich des Nachweises von Ammoniak im Blute einfach nephrotomirter Thiere erzielten Resultate von denen Oppler's erklärt Petroff durch die Verschiedenheit der von beiden Forschern angewendeten Methoden, dass aber die einfache Ammoniakinjection ohne vorgängige Nephrotomie nicht ganz mit urämischen Symptomen identische Erscheinungen erzeugt, durch den Umstand, dass nicht nephrotomirte Thiere das kohlensaure Ammoniak viel zu schnell wieder ausscheiden, als

1) Beiträge zur Lehre von der Urämie. Königsberger medicinische Jahrbücher. 1864. Bd. 4. S. 56.

2) Zur Lehre von der Urämie. Virchow's Archiv. Bd. 25. S. 91.

dass die der Urämie eigenthümlichen Erscheinungen von Depression des Nervensystems noch nach der primären Reizwirkung zu Stande kommen könnten.

Es ist indessen bemerkenswerth, dass Petroff im Blute von drei nephrotomirten Hunden, bei derer zweien sich urämische Erscheinungen vollkommen entwickelt hatten, nach seiner Methode im Mittel doch nur 3 Theile freies und 1,7 Theile gebundenes Ammoniak auf 10000 Blut nachzuweisen vermochte. Noch geringere Mengen fand Zalesky bei dem gleichen Verfahren und legt ihnen keine Bedeutung für die Entstehung der urämischen Erscheinungen bei.

Kühne und Strauch[1]), welche Thiere theils durch Unterbindung der Ureteren, theils durch Exstirpation der Nieren urämisch machten, vermochten in dem Blute der agonisirenden Thiere keine Spur von kohlensaurem Ammoniak nachzuweisen und kamen zu dem Ausspruche: „Unbedenklich können wir schliesslich die Frage, ob das Blut in der Urämie kohlensaures Ammoniak enthalte, mit Nein beantworten."

Dagegen gelang es wieder Spiegelberg[2]) in dem Blute einer schon vor Beginn der Geburt von eklamptischen Krämpfen befallenen Schwangeren, mittelst des Kühne-Strauch'schen Verfahrens, einen erheblichen Ammoniakgehalt nachzuweisen. Daneben aber enthielt dieses Blut aber auch 0,055 pCt. Harnstoff. Der kurz vor der zum Zwecke der Blutuntersuchung vorgenommenen Venäsection mittelst Katheters entleerte Harn der Kranken enthielt 4,78 pCt. Eiweiss, aber nur 1,1 pCt. Harnstoff. Diese Beobachtung veranlasste Spiegelberg in Gemeinschaft mit Heidenhain eine Reihe von neuen Versuchen mit Injectionen von kohlensaurem Ammoniak in die Venen von Thieren anzustellen. Das fast constante Ergebniss dieser variirten Experimente war der Eintritt von den eklamptischen ganz ähnlichen Erscheinungen: Convulsionen mit nachfolgender tiefer und anhaltender Depression.

Rosenstein, dem der qualitative Nachweis des Ammoniaksalzes, wie er in dem Spiegelberg'schen Falle von Eklampsie geführt worden, für den ursächlichen Zusammenhang dieses Symptoms mit jener Blutvergiftung nicht beweisend schien, stellte eine weitere Reihe von Experimenten mit Injectionen von kohlensaurem Ammoniak an Thieren an und veröffentlichte[3]) die in mehrfacher

1) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1864. No. 36 u. 37.

2) Ein Beitrag zur Lehre von der Eklampsie. Bd. 1. S. 383. Berlin 1870.

3) Das kohlensaure Ammoniak und die Urämie. Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 383.

Hinsicht höchst interessanten Resultate seiner Untersuchungen zugleich mit zwei Fällen von Urämie, welche er in seiner Klinik beobachtet hatte, in denen trotz sorgfältigen Suchens kein Ammoniak im Blute zu finden war. Seine Versuche führten zu dem Ergebnisse, dass kohlensaures Ammoniak, in gehöriger Menge in das Blut gebracht, im Stande ist, einen Complex von Erscheinungen hervorzurufen, welcher vollkommen dem der Epilepsie gleicht und somit auch der Symptomengruppe, die in einer Reihe von Fällen von Urämie beobachtet wird. Die durch Ammoniak hervorgerufenen Krämpfe sind unzweifelhaft cerebraler Natur, höchst wahrscheinlich der Effect einer directen Einwirkung dieses Giftes auf die Nervensubstanz des cerebralen Krampfcentrums, wenigstens werden sie sicher nicht reflectorisch durch Vermittlung des Halssympathicus oder der Vagi zu Stande gebracht. Vorangegangene Narkose durch Morphium, Chloroform oder Chloralhydrat übt auf das Zustandekommen der Krämpfe keinen Einfluss, während die Anwendung der Narcotica sich zum mindesten bei der Eklampsie der Schwangeren unzweifelhaft von günstigem Erfolge zeigt. — — Die Elimination des Giftes durch die Lungen erfolgt nur in geringem Maasse. — — Der hauptsächlichste Unterschied der Wirkung des kohlensauren Ammoniaks und desjenigen Agens, welches Urämie macht, ist darin gelegen, dass ersteres immer nur einen und denselben Erscheinungscomplex, den der Epilepsie hervorzurufen im Stande ist, während letzteres sowohl die Erscheinungen der Epilepsie, als auch allein die des Coma, der Convulsionen und der Delirien producirt. Aber auch in denjenigen Fällen, in denen das urämische Krankheitsbild dem der Vergiftung mit kohlensaurem Ammoniak gleicht und ebenfalls die epileptische Form darbietet, kann, selbst wenn im Einzelfalle kohlensaures Ammoniak im Blute gefunden wird, an einen Zusammenhang beider darum nicht gedacht werden, weil die gleichen Erscheinungen, wie Rosenstein's (und Anderer) mit allen Cautelen vorgenommene Untersuchung lehrt, beim Menschen beobachtet werden, ohne dass Ammoniak im Blute sich findet u. s. w.

Neben den Bemühungen, die Abhängigkeit der urämischen Erscheinungen von einer Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen oder deren Derivaten nachzuweisen, und das Auftreten der genannten Erscheinungen auf chemische Einwirkungen auf das Nervensystem zurückzuführen, machte sich von vornherein eine entgegengesetzte Richtung der Forschung geltend, welche, den Einfluss chemischer Agentien auf das Zustandekommen des Symptomencomplexes Urämie schlechthin bestreitend, darauf ausging, den Grund der urämi-

schen Erscheinungen in örtlichen Läsionen der Centralorgane des Nervensystems zu suchen und aufzufinden.

Schon oben habe ich der Ansicht Osborne's gedacht, welcher eine Meningitis für die Ursache der Urämie hielt, weil er die weichen Hirnhäute von trübem Aussehen gefunden hatte. Owen Rees ging von der Voraussetzung aus, dass das Blut Urämischer stets wässeriger sein müsse, als das gesunder Personen, daher die hydropischen Ergüsse bei Nierenkranken. Wenn die Centralorgane des Nervensystems von solchen Ergüssen betroffen würden, so wäre, meint Owen Rees, eine genügende Erklärung für die urämischen Erscheinungen gegeben. Beweise für diese Ansicht hat er nicht beigebracht.

In modificirter Gestalt ist diese Theorie später von Traube und seinen Schülern wieder aufgenommen und weiter ausgebildet worden. Traube[1]) denkt sich den Vorgang bei dem Auftreten urämischer Anfälle in folgender Weise: Vor dem Eintritt dieser Anfälle ist stets eine Disposition zu serösen Ergüssen durch die bei Nierenkranken gewöhnliche Verdünnung des Blutserums gegeben. Zu den in Betracht kommenden Nierenkrankheiten gesellt sich bald nach deren Entstehung eine Hypertrophie des linken Ventrikels und vermöge dieser ist zugleich mit der Verdünnung des Blutserums eine abnorm hohe Spannung des Aortensystems vorhanden. — Wird nun durch irgend welche Gelegenheitsursache entweder diese Spannung plötzlich gesteigert, oder die Dichtigkeit des Blutserums noch mehr vermindert, so entsteht Hirnödem. Da aber das Blutwasser unter dem im Aortensystem herrschenden mittleren Druck austritt, welcher grösser ist, als der Druck in den Capillaren und Venen, so müssen diese letzteren Gefässe zusammengedrückt und ihr Inhalt um so viel verringert werden, als das Volumen des ausgetretenen Blutwassers beträgt. Die nothwendige Folge davon ist Anämie der Gehirnsubstanz.

„Die Form des urämischen Anfalls muss davon abhängen, ob das Gehirn im Ganzen oder nur einzelne Theile desselben von dem Vorgang betroffen werden. Wird nur das grosse Gehirn ödematös und anämisch, so wird der Kranke einfach comatös, dagegen werden mit dem Coma auch Convulsionen erscheinen, wenn zugleich mit dem grossen auch das Mittel-Gehirn anämisch wird. Convulsionen ohne Coma, wie in dem bekannten Bright'schen Falle, werden wir dann beobachten, wenn die Anämie sich auf das Mittel-Gehirn beschränkt."

1) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1871. Bd. 2. S. 551.

Zu Gunsten seiner Hypothese führt Traube an: 1) dass er nie urämische Anfälle bei Nierenkranken ohne Hypertrophie des linken Ventrikels, resp. ohne nachweisbar erhöhte Spannung des Aortensystems beobachtet habe.

2) Dass auf eine Verdünnung des Blutserums in den von ihm beobachteten Fällen schon vor dem Eintritt der urämischen Paroxysmen entweder aus den vorhandenen hydropischen Ergüssen, oder, wenn diese fehlten, aus der Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhautabschnitte geschlossen werden konnte.

3) Dass sich in allen von ihm beobachteten Fällen, in denen, nach dem erfolgten Tode, eine sorgfältige Untersuchung des Schädelinhalts vorgenommen wurde, neben einer ausgeprägten Blutarmuth des Gehirns eine mehr oder weniger beträchtliche ödematöse Schwellung desselben constatiren liess.

4) Daneben das in mehreren dieser Fälle beobachtete Vorkommen von Blutergüssen innerhalb der Schädelhöhle, welches die Vermuthung nahe legt, dass der abnorm hohe Druck im Aortensystem, unter dessen Einfluss diese Blutergüsse zu Stande gekommen waren, auch bei der Entstehung des gleichzeitig vorhandenen Oedems betheiligt war.

5) Die bekannten Versuche von Kussmaul und Tenner, welche an Thieren durch Unterbrechung der Zufuhr von arteriellem Blute zum Gehirn Convulsionen und Coma erzeugen konnten.

Ph. Munck[1]) suchte die Traube'sche Theorie auch experimentell zu stützen. Er unterband zuerst einem Hunde beide Ureteren, unterband einerseits dann die Jugularis und injicirte kurze Zeit nachher andererseits Wasser in die Carotis. Gleich bei dem ersten derartigen Versuche verfiel das Thier mit Zuckungen in einen comatösen Zustand, in welchem sich bald die allerheftigsten Convulsionen, zeigten. — Jede Wiederholung des Versuchs hatte annähernd das gleiche Resultat, nur dass, wie bei Urämischen, bald die Convulsionen bald das Coma vorherrschten. — Nach Exstirpation der Nieren traten die Erscheinungen nach der Wasserinjection sofort ein, fast eben so schnell nach vorgängiger Unterbindung der Ureteren. Grosse Blutverluste und starkes Erbrechen in den ersten Stunden nach der Wasserinjection bedingten einen bedeutenden Nachlass der Erscheinungen. Dieselben Resultate ergab Injection von frischem defibrinirtem Blute. Leichenbefund: Oedem des Gehirns, keine Blutextravasate. —

1) Ueber Urämie. Berliner klin. Wochenschrift. 1864. S. 111.

Wenn Munck Thieren die Ureteren und nachher die Carotiden unterband, so zeigten dieselben bis zum Tode kein Zeichen von Coma oder Convulsionen, wohl aber bald Erbrechen und gegen Ende die grössten Unregelmässigkeiten der Athmungs- und Pulsfrequenz. Leichenbefund: Anämie des Vorder- und Mittelgehirns, im Hintergehirn resp. verlängertem Mark bedeutende Hyperämie der arteriellen Gefässe.

Schlussfolgerungen: Blutverdünnung gleichzeitig mit erhöhter Spannung des Aortensystems erzeugt den Symptomencomplex der Urämie.

Coma und Convulsionen lassen sich bei Thieren nach Ureterenunterbindung durch Beschränkung der Blutzufuhr zum Mittel- und Grosshirn hinausschieben, während dann die Erscheinungen von Seiten des Hinterhirns, resp. Medulla oblongata exquisit hervortreten.

Dr. W. Rommelaere, Mitglied der königlichen Gesellschaft der medicinischen und der Naturwissenschaften in Brüssel, hat die sämmtlichen über das Wesen der urämischen Symptome d. Z. aufgestellten Theorien einer kritischen Untersuchung unterzogen, welche um so werthvoller ist, als Dr. Rommelaere die Mühe nicht gescheut hat, durch Wiederholung sämmtlicher, zum Zwecke der Lösung dieser Frage von anderen Forschern vor ihm angestellten Experimente, die Richtigkeit der bekannt gemachten Ergebnisse zu prüfen. Am Schlusse dieser Arbeit[1]) kommt Rommelaere zu folgenden Aussprüchen:

Die Theorien, welche durch einen oder den anderen Bestandtheil des Urins und dessen Retention im Organismus die Entstehung der urämischen Symptome erklären wollen, entsprechen dem thatsächlichen Verhalten nicht.

Die Injection verschiedener Substanzen in die Blutgefässe kann zu Entdeckungen auf dem Gebiete der Pathogenese führen; allein es ist ein capitaler Irrthum, auf den dergestalt erlangten Resultaten ärztliche Theorien errichten zu wollen, welche allein die klinische Erfahrung begründen kann.

Speciell weist Rommelaere durch klinische Beobachtungen nach, dass die Behauptung, in dem Blute urämischer Personen finde sich stets kohlensaures Ammoniak, irrig ist. Thatsächlich ist es nur wenigen Beobachtern gelungen, kohlensaures Ammoniak im Blute

---

1) De la pathogenie des symptômes urémiques. — Etude de physiologie pathologique. Journal de Médecine etc. Vol. 44 u. 45. Bruxelles 1867.

nachzuweisen. Der einzige Schluss, welchen man aus den vorliegenden Beobachtungen ziehen kann, ist der, dass es Fälle von Urämie gibt, wo das Blut der Kranken Ammoniak enthält, und andere Fälle desselben Zustandes, wo die chemische Analyse keine Spur des Ammoniaksalzes im Blute nachzuweisen vermag.

Auch zu Gunsten der Traube'schen Theorie kann Rommelaere sich nach den Ergebnissen der von ihm, nach vorgängiger Unterbindung der vier Jugularvenen, an Thieren vorgenommenen Wasserinjectionen in das Blut nicht aussprechen.

Rommelaere schlägt zur Erklärung der urämischen Erscheinungen folgende Formel vor: die Unterdrückung der Harnabsonderung, wenn die Natur nicht einen supplementären Ausscheidungsweg vorgesehen hat, hemmt die Verarbeitung der albuminoiden Substanzen im ganzen Organismus. Der Harnstoff ist die letzte Stufe der Umwandlung dieser Substanzen; wenn er sich im Blute anhäuft, so verändert er die Eigenschaften dieses Saftes und in Folge dessen die Lebensvorgänge in den verschiedenen Theilen des Körpers. Der ganze Vorgang der Umwandlung der albuminoiden Substanzen ist gehemmt; es handelt sich nicht mehr allein um die Retention von Harnstoff, sondern um Retention der stickstoffhaltigen Substanzen in den verschiedensten Graden der Oxydation, welche sie im Organismus erfahren.

Als hauptsächliches, wenn auch ganz negatives Ergebniss seiner Untersuchungen stellt er hin, dass die Forschungen der pathologischen Physiologie, welche zu dem Zwecke, diese Frage zu lösen, unternommen sind, uns beweisen, dass man nicht einem einzigen Elemente allein die Ursache der Nervenerscheinungen beilegen dürfe, welche nach der Unterdrückung der Harnabsonderung hervortreten. Weder die Analysen des Blutes während des urämischen Zustandes haben gleiche Resultate gegeben (bald fand sich Ammoniak, bald nicht, bald war das Blut mit Harnstoff überladen, in anderen Fällen nicht), noch haben die anatomischen Befunde am Gehirn der urämisch Verstorbenen constante Veränderungen nachgewiesen.

Eins nur ist, nach Rommelaere's Behauptung, constant, nämlich, dass die Krankheiten, in deren Folge die urämischen Störungen vorkommen, sich zur Zeit des Ausbruchs dieser Störungen durch ein Uebermaass stickstoffhaltiger Auswurfsstoffe in den Geweben des menschlichen Körpers charakterisiren.

Dabei kann Rommelaere (nach den Ergebnissen seiner Experimente) nicht bestreiten, dass das Ueberwiegen eines dieser Elemente über die anderen, zu einem gegebenen Zeitpunkte einen mehr oder weniger grossen Antheil an der Hervorrufung der Zufälle

haben kann. So hält er es für möglich, dass die Gegenwart von Ammoniak im Blute Krämpfe erzeugen, oder dass Hydrämie in Verbindung mit erhöhtem Druck im Aortensystem Coma zu Wege bringen könne. Aber man beobachtet Convulsionen und Coma auch ohne Ammoniak im Blute und ohne Hydrämie mit vermehrter Spannung im Aortensystem.

Man muss die Ursache der Urämie in der Unterdrückung der gesammten Nierenthätigkeit, der Ausscheidung sowohl der stickstoffhaltigen Gewebsschlacken als auch des Wassers suchen.

Endlich hat noch Voit einer längeren Arbeit über das Verhalten des Kreatins, Kreatinins und Harnstoffs im Thierkörper Bemerkungen über Urämie[1]) hinzugefügt. Er bezeichnet als urämische krankhafte Erscheinungen, welche eintreten, wenn die Ausscheidung der im Körper gebildeten nicht gasförmigen Zersetzungsproducte gar nicht oder nur unvollkommen stattfindet. Er weist nach, dass der Harnstoff sich im Körper nicht so rasch in kohlensaures Ammoniak zersetzt, wie man gewöhnlich glaubt. Nur an einer Stelle des Körpers kann ein Zerfall des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak rasch geschehen, und das ist die Schleimhaut des ganzen Darms. Voit weist, auf seine Beobachtungen gestützt, die Frerichs'sche Theorie des urämischen Processes, als ausschliesslich und für alle Fälle gültig, eben so entschieden zurück, wie Rommelaere.

Voit's Experimente ergaben mit Bestimmtheit, dass der Harnstoff wohl an und für sich eine ganz unschädliche Substanz ist und ohne Symptome den Körper passiren kann, aber dann die heftigsten Erscheinungen hervorbringt, wenn seine Ausscheidung auf die Dauer verhindert ist. Es gelang ihm und Oertel an einem Hündchen, welches zuvor täglich 18,4 Gramm Harnstoff mit seiner Fleischnahrung zu sich genommen und bei reichlicher Wasserzufuhr ohne die mindeste Beschwerde durch den Harn wieder entfernt hatte, alle Symptome der Urämie: Erbrechen, Convulsionen, Sopor, schweres Darniederliegen des Allgemeinbefindens, hervorzurufen, als dem Thiere, nach Einverleibung der früher gut ertragenen Dosis Harnstoff mit dem Futter, das Wasser gänzlich vorenthalten wurde. Alle diese Symptome schwanden, wie beim sog. Choleratyphoid, sobald der Harnstoff wieder aus dem Körper ausgeschieden war. Bemerkenswerth ist es noch, dass während der urämischen Erscheinungen zwar in der Exspirationsluft des Thieres kein kohlensaures Ammoniak nachweisbar war, dass aber die letzten Portionen der Massen, welche

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. 4. S. 140. München 1868.

das Thier durch Erbrechen entleerte, stark alkalisch reagirten und Ammoniak enthielten.

Nach Voit's Ansicht können nicht unbeträchtliche Mengen von Harnstoff im Blute enthalten sein, ohne dass urämische Erscheinungen auftreten; es kommt eben darauf an, wie gross die Menge ist.

„Es treten krankhafte Symptome ein, wenn irgend ein Stoff, der nicht zur Zusammensetzung des Körpers gehört, in grösserer Menge sich ansammelt und nicht fortgeschafft werden kann. Bei der Unterdrückung der Harnabsonderung ist es nicht ein einziger Bestandtheil, wie z. B. der Harnstoff oder die Harnsäure, das Kreatin, Kreatinin, die Extractivstoffe oder das Urochrom, welcher Schaden bringt, sondern alle mit einander. Unter den gleichen Umständen könnte aber auch ein fremdes Salz, kohlensaures Ammoniak, Glaubersalz u. s. w. die nämlichen Erscheinungen machen.“[1])

Hiermit stimmt Voit ausdrücklich der früher von Hoppe und auch von Buhl ausgesprochenen Ansicht über die Entstehung der Symptome des Cholera-Typhoids bei.

Voit bestreitet die Möglichkeit nicht, dass auch durch Ansammlung von Wasser in der Gehirnsubstanz die sog. urämischen Symptome erzeugt werden können, wohl aber bestreitet er, dass der Tod bei der Retention der Harnbestandtheile für gewöhnlich durch ein solches Gehirnödem herbeigeführt wird.

Voit hält den Namen Urämie für nicht richtig. Es handelt sich nicht bloss um eine Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute. „Die kleinsten Theilchen der Organe sind, indem sie beständig mit der Ernährungsflüssigkeit in Wechselwirkung treten, die Herde für die Zersetzungen und die Lebenserscheinungen und wenn daraus die dabei entstandenen Producte nicht weggeschafft werden, sondern sich ansammeln, so können diese Wechselwirkungen, bei denen osmotische Ströme einen Hauptantheil haben, nicht mehr in richtiger Weise von Statten gehen, es tritt eine Stockung ein.“

Mit Berufung auf die mächtige und auffallende Wirkung der Kalisalze auf den Organismus, wenn sie ins Blut gebracht werden, spricht Voit die Ueberzeugung aus, dass das Kali, welches durch die Zersetzung von Fleisch im Körper überflüssig wird und ins Plasma gelangt, bei der Nichtausscheidung einen wesentlichen Antheil an den Symptomen der Urämie hat.

1) Es gelang Voit einem grossen Hunde eine bedeutende Menge benzoesaures Natron mit dem Futter beizubringen. Er beobachtete danach genau dieselben Erscheinungen, wie nach grösseren Harnstoffmengen oder Retention von Harn.

Die grossen Anstrengungen, welche von einer so grossen Anzahl von Forschern gemacht worden sind, um über das Wesen der Urämie ins Klare zu kommen, und die widersprechenden Ansichten, zu welchen die verschiedenen Experimentatoren ihre Beobachtungen geführt haben, beweisen am besten, welche Schwierigkeiten der Lösung dieser Aufgabe im Wege stehen. Ein Hauptgrund, weshalb wir uns auch heute noch zu dem Geständniss genöthigt sind, dass die Lösung dieser Aufgabe noch immer nicht gelungen, liegt nun, wie mir scheint, in dem Umstande, dass man über einem [illegible] der Forschung, dem Experimente am Thiere, den Hauptquell der Erkenntniss, die klinische Beobachtung, allzusehr ausser Acht gelassen hat. Von einseitigen Voraussetzungen geleitet, hat ein grosser Theil der Experimentatoren die Wirkungen [illegible] in den thierischen Organismus [illegible] identificirt [illegible]

Man [illegible]

[illegible]

Was nun meine eigenen Beobachtungen am Krankenbette anbetrifft, so will ich bekennen, dass der erste Fall einer vollständig ausgeprägten Urämie als Endkatastrophe eines chronischen Nierenleidens, welchen ich im Jahre 1852 zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, dadurch noch einen besonderen Eindruck auf mich gemacht hat, dass sich in diesem Falle das Gesicht des Kranken, schon vor Ausbruch der allgemeinen Convulsionen, mit Harnstoffkrystallen bedeckte, welche besonders an den Barthaaren wie ein Reif anschossen. Dieser Eindruck ist niemals verwischt worden und hat unter allen den Wandlungen, welche im Laufe der Jahre die Lehre von der Urämie erfahren, in mir die Ueberzeugung aufrecht erhalten, dass die Anhäufung von Harnstoff im Blute an und für sich, wenn sie bis zu einem gewissen extremen Grade gedeiht, den gesammten Symptomencomplex der Urämie hervorzurufen vermag. Leider ist in diesem Falle eine quantitative Bestimmung des Harnstoffs im Leichenblute unterblieben. Ebenso in ähnlichen Fällen, welche ich später zu beobachten Gelegenheit hatte, darunter einer, in welchem gleichfalls vor Ausbruch epileptiformer Convulsionen eine Ausscheidung von Harnstoff auf der Gesichtshaut eintrat. In zwei anderen Fällen von Harnstoffausscheidung auf der Haut, welche jedoch nicht nierenkranke Personen betrafen, blieben Convulsionen aus und nur in einem dieser Fälle ging ein lang dauerndes Coma dem Tode voraus. — Nur einmal ist es mir gelungen, aus dem, nach Ausbruch der ersten urämischen Convulsionen, einem noch sehr kräftigen 20jährigen Metzgergesellen durch Aderlass entzogenen Blute eine beträchtliche Menge salpetersauren Harnstoffs darzustellen. Auch in diesem Falle (im Jahre 1853) musste wegen Mangels der erforderlichen Apparate die quantitative Bestimmung unterbleiben. In der Leiche fand sich hochgradige Schrumpfung beider Nieren.

Diesen Fällen kann ich aber eine Reihe anderer Fälle aus meiner Beobachtung neuester Zeit gegenüberstellen, in denen nach Ausbruch der urämischen Erscheinungen durch Aderlass entzogenes, oder unmittelbar nach dem Tode der Leiche entnommenes Blut einer sorgfältigen Prüfung auf seinen Harnstoffgehalt unterzogen wurde. In einigen dieser Fälle enthielt das Blut nur so geringe Mengen Harnstoff, dass Herr Dr. Jacobsen (jetzt Professor der Chemie in Rostock), welcher die Güte hatte, die Analyse vorzunehmen, dieselbe nicht quantitativ bestimmen konnte. In einem Falle bestimmte Dr. Jacobsen den Harnstoffgehalt des Blutes auf nur 0,01%. In einem anderen Falle wurden aus 100 Gramm Blut

1,6 Gramm salpetersauren Harnstoffs dargestellt, entsprechend also nahezu einem Harnstoffgehalt von [illegible].

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff jedenfalls nicht in allen Fällen die Ursache der urämischen Symptome ist.

In einer grösseren Zahl von Fällen habe ich das den Lebenden nach Ausbruch urämischer Symptome entzogene Blut nach der Kühne-Strauch'schen Methode mittelst Durchleitung eines Wasserstoffstromes und Prüfung des durchgeleiteten Gases mittelst des Nessler'schen Reagens auf seinen etwaigen Gehalt an kohlensaurem Ammoniak untersucht und in allen Fällen ein ganz negatives Resultat bekommen. Dass also die Frerichs'sche Theorie höchstens für einzelne Fälle von Urämie zutreffend sein kann, geht aus meinen Beobachtungen ebenso wie aus denen Anderer und besonders auch Rosenstein's mit Bestimmtheit hervor. Ich habe sogar in einem Falle kein kohlensaures Ammoniak im Blute nachweisen können, während der kurz vor Ausführung der Venäsection durch Erbrechen entleerte Mageninhalt des Kranken stark alkalisch reagirte und nach Ammoniak roch.

Nach anderen stickstoffhaltigen, für die Ausscheidung bestimmten Substanzen habe ich bis jetzt im Blute Urämischer nicht gesucht.

Dahingegen habe ich in einer Reihe von Fällen versucht, den Wassergehalt des Blutserums zu bestimmen gesucht und allerdings in den zuerst von mir geprüften Fällen das spec. Gew. dieser Flüssigkeit abnorm niedrig gefunden, woraus also auf vermehrten Wassergehalt derselben zu schliessen ist. Die Zahlen für das spec. G. des Serums von durch Aderlass oder unmittelbar nach dem Tode aus den Leichen Urämischer entnommenem Blute waren in den verschiedenen Fällen folgende:

St. 1 Anfall urämischer Convulsionen	[illegible]		
Ders. 2 „ „ „	[illegible]		
H. H. Urämische Convulsionen	1022,8,	feste Bestandtheile	[illegible] pCt.
Lassen „ „	1021,	„ „	[illegible] „
Kn. „ „	1023,4,	„ „	[illegible] „
H. „ „	1024,3,	„ „	[illegible] „

Das spec. Gew. ist in allen diesen Fällen pyknometrisch bestimmt. Nur die zweite Blutprobe von dem Kranken St. ist aus der Leiche genommen. Alle übrigen zu diesen Untersuchungen verwendeten sind bei Lebzeiten durch kleine Aderlässe entzogen. Im December 1873 habe ich einem von urämischen Zuckungen befallenen und schon betäubt daliegenden Kranken, 5 Stunden vor seinem Tode,

durch einen kleinen Aderlass Blut entzogen, dessen Serum ein weit höheres spec. Gew., als die eben angeführten Proben, zeigte, nämlich 1030,58 (siehe unten Beob. VIII).

Folgt nun aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen, dass die urämischen Erscheinungen, an denen die Kranken litten, von welchen so wässeriges Blutserum gewonnen wurde, durch die Wässerigkeit des Blutserums veranlasst wurden? Gewiss nicht! denn der zuletzt von mir citirte Fall lehrt, dass urämische Erscheinungen auch bei Blutserum von normaler Dichtigkeit auftreten können, und ich habe von einer anderen Nierenkranken, welche nicht urämisch wurde, Blutserum erhalten, welches noch wässeriger war, als ich es je bei Urämischen gefunden habe, ein spec. Gew. von nur 1015,58 hatte und nur 4,3% feste Bestandtheile enthielt (siehe unten Beob. XVI). Bei dem Kranken St., von dem die beiden ersten der oben erwähnten Blutproben stammten, deren spec. Gewicht sich so überaus niedrig erwies, hatte die erste Serie urämischer Anfälle 3 Tage lang gedauert. Dann kehrten für die Dauer vom 7. Juni bis 22. August die Gehirnfunctionen zur Norm zurück, und erst nach dieser Pause von 10 Wochen befiel ihn die zweite tödtliche Attaque urämischer Symptome, während der inzwischen fortbestehende Hydrops nicht annehmen liess, dass das wässerige Blutserum für die Dauer dieser Pause concentrirter gewesen sei.

Richtig ist es allerdings, dass in den Leichen der Personen, von denen die analysirten Blutproben genommen sind, und welche sämmtlich urämisch zu Grunde gingen, mit Ausnahme des Kranken St., welcher zwei Anfälle von Urämie zu überstehen hatte, die linke Herzkammer hypertrophisch gefunden wurde und daneben exquisite Schrumpfnieren. Daraus aber darf man noch nicht schliessen, dass eine erhöhte Spannung im arteriellen Systeme, als Folge der Herzhypertrophie, neben Wässerigkeit des Blutes die unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen urämischer Erscheinungen ist. Bei dem St., dessen Nieren sich im Zustande chronisch-parenchymatöser Entzündung befanden, fehlte die Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Beide von Traube für das Zustandekommen urämischer Erscheinungen verlangten Bedingungen, die Wässerigkeit des Blutes sowohl wie die erhöhte Spannung des Aortensystems, fehlen aber ganz sicherlich bei den urämischen Anfällen nach Cholera, wie das schon Voit und Andere hervorgehoben haben. Und doch können diese Anfälle gewiss mit vollem Rechte Anspruch auf die Bezeichnung urämisch machen. Sie treten ein nach lang dauernder voll-

ständiger Unterbrechung der Harnabsonderung und sind nicht selten von Harnstoffausscheidung auf der Haut begleitet.

Ich habe es dennoch nicht unterlassen, auf den Zustand des Gehirns in den Leichen meiner Urämischen zu achten. Dabei bin ich denn sofort auf die Schwierigkeit gestossen, welche sich der Bestimmung des Grades seröser Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz entgegenstellt. Die blosse Betrachtung und Betastung kann, meiner Meinung nach, in manchen Fällen gar nicht darüber entscheiden, ob überhaupt ein abnormer Wassergehalt dieser Substanz besteht oder nicht. Darüber können nur directe Bestimmungen des Wassergehalts auf analytischem Wege, wie sie meines Wissens bei den hier in Betracht kommenden Zuständen noch niemals ausgeführt worden sind, sichere Auskunft geben. Leider habe auch ich bisher diese Bestimmungen versäumt. Es sind mir aber Todesfälle unter exquisit urämischen Erscheinungen (epileptiforme Convulsionen mit nachfolgendem Coma) vorgekommen, wo bei der Leichenschau und gewöhnlicher Schätzung nach dem Augenschein eine abnorme Durchfeuchtung irgend eines Gehirntheils nicht constatirt werden konnte. Einen solchen Fall secirte am 11. Juli 1871 mein damaliger College Cohnheim.

Ich will den in mehrfacher Beziehung interessanten Fall hier kurz mittheilen.

Beob. VI. Caroline Lassen, Dienstmagd aus Kiel, 22 Jahre alt, wurde am 5. Juli 1871 in die medicinische Klinik aufgenommen. Sie hatte bis vor Kurzem ihre Arbeit verrichtet, war aber schon längere Zeit leidend gewesen. Einige Tage vor ihrer Aufnahme hatte sie sich wegen heftigen Bluterbrechens legen müssen. — Weitere Auskunft wusste uns die Kranke nicht zu geben.

Status. Ausserordentliche Blässe des Gesichts und der gesammten Hautdecken. Mässiges Oedem des Gesichts, des Rumpfes und der oberen Extremitäten, stärkere Schwellung der unteren Extremitäten. Ascites nicht vorhanden. — Die Kranke besinnt sich schwer, ist verdriesslich und sehr wortkarg, klagt nur über Kopfschmerz und Druckempfindung in der Magengegend. Ueberaus widerlicher Foetor ex ore. — Herzdämpfung vergrössert. Starkes pericarditisches Reibungsgeräusch. — Lungen ohne Befund. — Urin blass, etwas trübe, schwach alkalisch, spec. Gew. 1007, stark eiweisshaltig.

In den folgenden Tagen erbrach die Kranke, welche, ausser etwas Flüssigkeit, durchaus nichts geniessen wollte, wiederholt. Das Erbrochene, dem nur geringe Mengen Blut beigemischt waren, reagirte alkalisch, roch aber nicht nach Ammoniak. Die ödematöse Schwellung des Körpers verminderte sich und die Kranke erschien weniger apathisch, wurde aber bald wieder nur halb besinnlich. — Am 9. häufiges Erbrechen. Der Athem der Kranken und das Erbrochene verbreiten

einen ganz penetranten und scheusslichen Geruch; aber weder in der Exspirationsluft, noch in dem Erbrochenen war Ammoniak nachzuweisen. Klagen über Kopfschmerz. Die Kranke trinkt viel Wasser, geniesst sonst nichts. — Am 10. Morgens 7 Uhr heftiger epileptiformer Krampfanfall. — Aderlass von 150 Gramm. Die Kranke erholte sich so weit, dass sie eine beträchtliche Menge Wasser zu sich nehmen konnte. Um 12 Uhr machte ein zweiter Krampfanfall, während dessen ein zweiter Aderlass instituirt wurde, dem Leben ein Ende.

Während der 6 Tage, über welche sich die Beobachtung erstreckte, hatte die Kranke im Ganzen 4900 CC. Harn gelassen, also durchschnittlich täglich 816,66. Das spec. Gew. der ersten fünf Tagesmengen war 1010, das der sechsten 1011. Die Reaction stets alkalisch. Das Sediment enthielt nur äusserst spärliche, ganz hyaline Harncylinder. — Von nur drei Tagesmengen ist der Harnstoff- und Eiweissgehalt bestimmt. Diese Tagesmengen (unter ihnen die letzte mit 1011 spec. Gew.) betrugen zusammen 2330 CC. und enthielten zusammen 24,275 Gramm Harnstoff und 7,259 Gramm Eiweiss. Bei der constanten Dichtigkeit des Harns an allen Beobachtungstagen scheint es unbedenklich, für die nicht analysirten Tagesmengen einen gleichen Harnstoffgehalt anzunehmen. Das würde für sechs Tage eine Harnstoffausscheidung von im Ganzen 51,05 Gramm, also für jeden Tag von 8,51 Gramm ergeben.

Das vor dem Tode aus der Vene entleerte Blut bildete einen lockeren Kuchen und schied ein milchig getrübtes Serum ab, dessen spec. Gew. mittelst Pyknometer = 1021 und dessen Wassergehalt = 88,77 bestimmt wurde. Aus 100 CC. des Gesammtblutes wurden durch Extraction mit Alkohol, Verdampfen, abermalige Extraction des Rückstandes mit Alkohol, nochmaliges Verdampfen und Behandlung dieses Rückstandes mit Wasser mittelst Zusatz concentrirter Salpetersäure 1,6 Gramm salpetersauren Harnstoffs gewonnen, also ein Harnstoffgehalt von beinahe 0,8% nachgewiesen, abgesehen von den bei diesem Verfahren unvermeidlichen Verlusten. Die durch den zweiten Aderlass noch gewonnene geringere Blutportion von 50 CC. wurde im Ganzen ebenso behandelt, das Filtrat des letzten wässerigen Auszuges aber, nach vorgängiger Versetzung mit Barytlösung, mit der Liebig'schen Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd zur Bestimmung des Harnstoffs titrirt. Nach diesem Verfahren ergab sich ein Harnstoffgehalt des Blutes von 1,42%.

Dem von Cohnheim dictirten Sectionsbefund entnehme ich folgendes: — — Leichtes Oedem beider Unterextremitäten — — Längsovales, dünnes, leichtes Schädeldach. Nähte wohl erhalten. Sinus longitudinalis fast leer. Dura mater von normaler Dicke und gutem Glanz. In den Sinus der Basis nur flüssiges Blut. Die Pia mater an der Convexität durchgehends ganz leicht trübe, doch ziemlich zart und blass. Ueber beiden Hemisphären und ebenso an den Seitentheilen, wo die Convexität zur Basis übergeht, sitzen mehrere linsengrosse, flache Extravasate im Gewebe der Pia mater, welche nicht auf das Gehirn selber übergreifen. Hirnhöhlen normal weit. Ependym zart. Hirnsubstanz durchgehends von guter Consistenz, auf der Schnitt-

fläche von schwach feuchtem Glanze und in beiden Substanzen ganz auffällig anämisch. Nirgends eine Herderkrankung. Die Anämie ganz dieselbe in den grossen und in den kleinen Hemisphären, wie in den Centralganglien, der Brücke und dem verlängerten Mark. Das Blut, welches in den grösseren Gefässen der Pia sich befindet, ist auffallend wässerig und blassroth. — — Der Herzbeutel enthält etwa 3 Unzen einer molkigen, mit Fibrinflocken gemischten Flüssigkeit. Beide Blätter des Herzbeutels sind überzogen von einer weichen, ganz durchscheinenden, farblosen, zottigen, fibrinösen Exsudatlage. Das Herz in seinem Längsdurchmesser etwas grösser, als normal. Der linke Ventrikel fühlte sich sehr hart an. In beiden Herzhöhlen ist eine geringe Quantität sehr lockerer Speckhaut. Klappen beider Seiten zart. Die Farbe der Muskulatur blass. Die Dicke derselben rechts 0,4, links 1,6 Cm. Die Herzhöhle links in mässigem Grade dilatirt. Die Papillarmuskeln links dick und rund. Die Aorta eng und zart. — — — Beide Nieren sind erheblich verkleinert, und zwar misst die linke in der Länge 10, in der Breite 4 Cm., die rechte dagegen in der Länge 8, in der Breite nur 3 Cm. Auch sind beide erheblich dünner, als normal. Bei beiden trennt sich die Kapsel mit einiger Schwierigkeit; nach ihrer Entfernung kommt beiderseits eine sehr unebene Oberfläche zu Tage, indem zahlreiche feinere und gröbere Granula und Höcker hervortreten, die entsprechende, überall nur schmale Furchen zwischen sich lassen. Die Farbe der Höcker ist durchgehends weiss, die der Furchen blassroth. Auf dem Durchschnitt zeigt die Niere eine erhebliche Consistenz und eine ganz ausserordentliche Blässe, so dass selbst die Markkegel nur blass-rosa sind, zugleich ist die Rindensubstanz ausserordentlich verschmälert, besonders rechts, wo die Basen der Markkegel beinahe bis an die Nierenkapseln reichen, während links der Tiefendurchmesser der Rinde noch zwischen 1 und 2 Mm. beträgt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist blass. — — Im Magen und Duodenum ist eine schmutzig bräunliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens ist leicht ödematös, schwach schiefrig gefärbt, indess vollkommen glatt, ohne Geschwür oder Narbe. Die Schleimhaut des übrigen Digestionscanals glatt. Der Inhalt im Dünndarm breiige gelbe, im Dickdarm mehr feste bräunliche Kothmassen. In den abhängigen Theilen der Bauchhöhle einige Unzen eines ganz klaren, röthlichen Transsudats. — — — Die übrigen Ergebnisse der Section übergehe ich hier, da sie unwesentlich und von keinem weiteren Interesse sind.

War es nun in diesem Falle die nachgewiesene Anhäufung von Harnstoff im Blute, welche die urämischen Erscheinungen hervorrief, oder war es die excessive hochgradige Anämie, welche an der Lebenden und an der Leiche bemerkt wurde — das wage ich nicht zu entscheiden. Gewiss aber war es kein Gehirnödem.

Besonderes Bedenken gegen die Traube'sche Theorie, oder vielmehr gegen die ausschliessliche Anwendung derselben auf alle Fälle von Urämie erregte bei mir von vorn herein der Umstand,

dass urämische Zufälle durchaus nicht vorwiegend bei wassersüchtigen Nierenkranken vorkommen, dass vielmehr, so lange wie die wassersüchtige Schwellung im Zunehmen begriffen ist, urämische Zufälle verhältnissmässig selten beobachtet werden. Wiederholt ist es mir dagegen vorgekommen, dass urämische Erscheinungen der schwersten Art auftraten, wenn ich durch künstlich, mittelst Schwitz- oder Laxircuren, eingeleitete profuse Wasserentziehungen eine plötzliche Resorption der hydropischen Ergüsse und damit ein rapides Abschwellen der Kranken herbeiführte. Ein höchst merkwürdiger Fall der Art ist der folgende.

Beob. VII.[1]) Ein 36jähriger, sehr robuster und muskulöser Landmann aus Dithmarschen suchte am 5. Juni 1863 im hiesigen Krankenhause Hülfe wegen allgemeiner Wassersucht, welche angeblich seit 6 bis 7 Wochen bestehen sollte. Vorher hatte der Mann 18 Monate lang mit Unterbrechungen an Febris intermittens quartana gelitten. Seit Beginn der Wassersucht hatte das Fieber aufgehört. Die allgemeinen Hautdecken des Kranken waren schmutzig grau-gelb gefärbt, die Schleimhäute bleich. Die Verdauung war ungestört und der Appetit gut. Die Harnabsonderung war, nach Aussage des Kranken, schon seit längerer Zeit sehr spärlich. Die sehr geringe Menge Urin, welche in den ersten 24 Stunden nach Aufnahme des Kranken entleert wurde, war trübe, hatte ein spec. Gew. von 1033, enthielt eine enorme Menge von Eiweiss, sowie zahlreiche hyaline Harncylinder und Epithelzellen aus den Harncanälchen der Nieren.

Bei diesem Kranken wollte ich einen Versuch machen, den überaus lästigen Hydrops — das Scrotum war zum Umfange eines Kindskopfes angeschwollen, die ödematöse Vorhaut posthornförmig gekrümmt — durch die von Liebermeister empfohlene Schwitzcur zu beseitigen. Zu diesem Ende wurde der Kranke schon am Tage nach seiner Aufnahme in ein Vollbad von reichlich 39° C. gesetzt, in welchem er, während die Temperatur des Badewassers auf gleicher Höhe erhalten wurde, länger als eine halbe Stunde verweilte. Dann wurde er zum Behufe des Nachschwitzens in wollene Decken gepackt. Es brach auch sofort ein ganz profuser Schweiss aus. Während der Kranke noch so schweisstriefend dalag, begann plötzlich ohne alle Vorboten ein heftiges Zucken der Gesichtsmuskeln, dem alsbald ein vollständiger epileptiformer Anfall folgte. Als die Krämpfe vorüber und der Kranke kurze Zeit comatös dagelegen war, schlug er die Augen auf und verfiel nun in einen maniakalischen Zustand, schrie, tobte, schlug und biss nach den Umstehenden, bis abermals epileptiforme Krämpfe eintraten, denen abermals ein kurz dauerndes Coma und dann dieselben Wuthanfälle folgten. So wiederholte sich dieselbe Scene mit derselben Aufeinanderfolge der Erscheinungen viermal innerhalb einer Stunde. — Dann kam der Kranke vollständig zur Be-

---

1) Der Fall ist schon früher von mir in den Greifswalder Medicinischen Beiträgen. Bd. 3. S. 58 veröffentlicht worden.

sinnung, klagte am Abend nur noch über etwas Kopfweh, fühlte sich matt und angegriffen, sonst aber ganz wohl. — Die folgende Nacht schlief der Kranke schlecht, fühlte sich dennoch am Morgen ganz wohl. Zu meinem nicht geringen Erstaunen fand ich nun das Scrotum und den Penis ganz abgeschwollen und die noch am gestrigen Tage durch Oedem prall gespannte Haut beider Oberschenkel schlaff und runzelig. Niemals früher hatte der Kranke an epileptischen Anfällen gelitten und auch während der sechs Wochen, welche er nach diesem Tage noch im Krankenhause zubrachte, kehrten dieselben nicht wieder. — Eine fernere Folge dieses ersten Bades war eine reichlichere Harnabsonderung, wodurch täglich gegen 30 Gramm Harnstoff ausgeschieden wurden. Ich trug denn auch kein Bedenken, die Schwitzcur in der angegebenen Weise fortzusetzen, welche denn auch ohne alle Beschwerden ertragen wurde und den Erfolg hatte, dass der Kranke, als er auf sein Verlangen entlassen wurde, zwar noch mit Albuminurie behaftet, aber doch von seinem Hydrops ziemlich befreit war.

Das plötzliche Auftreten der urämischen Symptome in diesem Falle kann ich mir nur auf folgende Weise erklären: Die enormen Wasserverluste durch die Haut haben eine Resorption der hydropischen Flüssigkeiten aus dem Unterhautzellgewebe und den serösen Säcken der Körperhöhlen bewirkt. Dadurch sind auch der Harnstoff und sonstige excrementielle Bestandtheile, welche in diesen Flüssigkeiten enthalten waren, sich also gewissermassen in einem für den Organismus unschädlichen Depot befanden, wieder in die Blutbahn gelangt und haben nun, vielleicht unter Mitwirkung der durch das heisse Bad erhöhten Körpertemperatur, jene gewaltigen Nervensymptome veranlasst, welche mit der unmittelbar auf das Bad folgenden reichlichen Harnabsonderung sofort verschwanden und bei anhaltend reichlicher Secretion auch nicht wiederkehrten, obgleich schon am Tage nach diesen Anfällen das heisse Bad wiederholt wurde. — An ein ganz acut auftretendes und ganz transitorisches Gehirnödem während des Schwitzens wird doch Niemand glauben wollen.

Man kann überhaupt bei dem Versuche, die Richtigkeit der Traube'schen Theorie an der Hand der klinischen Erfahrung zu prüfen, über den auffallenden Umstand nicht hinwegsehen, dass urämische Symptome sehr häufig bei Nierenkranken vorkommen, welche entweder niemals zuvor, oder wenigstens zur Zeit des Ausbruchs der Zufälle nicht mit hydropischen Anschwellungen des Unterhautzellgewebes, oder mit hydropischen Ansammlungen in den serösen Säcken behaftet sind. Wenn Traube dennoch in den Leichen seiner unter urämischen Symptomen Verstorbenen so regelmässig eine ödematöse Schwellung des Gehirns beobachtete, so lässt das doch eine andere Deutung zu, als die von Traube angenommene.

Man vergegenwärtige sich nur den Vorgang bei einem heftigen epileptiformen Krampfanfall. Allemal ist ein solcher Anfall mit gewaltigen Störungen der Circulation verbunden, welche sich am deutlichsten durch die cyanotische Färbung des Gesichts, in Folge extremer Blutanhäufung in den Gefässen des Kopfes, bemerkbar machen. Führt doch diese Hyperämie häufig zu Extravasaten in die Gesichtshaut, in das subconjunctivale Zellgewebe und gar nicht selten zur Berstung von Gefässen in der Gehirnsubstanz selbst, oder in den Gehirnhäuten, wie ich das mehrfach bei nicht nierenkranken Personen beobachtet habe, welche von epileptiformen Krämpfen befallen worden. In der Leiche eines Kindes von 1½ Jahren, welches an Keuchhusten litt und nach einem Anfall von sog. Eklampsie verschieden war, fand ich einen haselnussgrossen apoplektischen Herd in der Substanz des Grosshirns. Mehrfache Blutergüsse in der Gehirnrinde, auf der Convexität beider Grosshirnhemisphären, sowie eine blutige Infiltration des Adergeflechts im rechten Seitenventrikel und blutige Färbung des serösen Inhalts dieses Ventrikels fanden sich in der Leiche einer 23jährigen Erstgebärenden, welche, gleich nach der Geburt von eklamptischen Krämpfen befallen, innerhalb 5 Stunden 16 ausgeprägte epileptiforme Anfälle überstanden hatte. In den vor den Krampfanfällen durch den Katheter entleerten 1000 CC. Urin fanden sich 0,054% Eiweiss, in einer nach dem Ausbruch der Krämpfe entleerten zweiten Portion wurde ein Eiweissgehalt von 0,234% nachgewiesen. Die erste Portion enthielt, bei einem spec. Gew. von 1013, 1,4%, die zweite, spec. Gew. 1015, 1,65% Harnstoff. Harncylinder wurden in keiner dieser beiden Portionen aufgefunden. — Die aus der Leiche genommenen Nieren waren aber ganz gesund. Die Albuminurie, vermuthlich erst durch den Gebäract eingeleitet, war also, wie die Gehirnblutung durch die mit den Krämpfen verbundene Circulationsstörung veranlasst, so durch diese Störung befördert worden.[1])

Es lässt sich, scheint mir, die Vorstellung nicht abweisen, dass das von Traube so regelmässig nach urämischen Erscheinungen wahrgenommene Gehirnödem, falls jene Erscheinungen in Convulsionen bestanden, die Folge der Krämpfe und nicht ihre Ursache gewesen sein mag. Warum, muss man fragen, vermisst man sonst das Oedem in so vielen Fällen plötzlichen Todes durch Urämie an allen anderen Körpertheilen, da doch die Gehirnsubstanz keineswegs vor anderen Geweben eine besondere Neigung zu ödematöser Tränkung voraus hat? Warum ferner bleiben in so vielen Fällen öde-

1) Vgl. Huppert. Virch. Arch. Bd. 59. S. 367.

matöser Durchfeuchtung der Hirnsubstanz, verbunden sogar mit hydropischer Ansammlung in den Hirnhöhlen und in den Maschen der Pia mater, die uns auf dem Leichentische aufstossen, vor dem Tode alle convulsivischen Erscheinungen aus, und warum wird in solchen Fällen der Tod durch keine anderen Nervenerscheinungen, als durch eine langsam zunehmende Betäubung, wie jede längere Agone sie mit sich führt, eingeleitet?

Nach meinen am Krankenbette gesammelten Erfahrungen und angestellten Beobachtungen bin ich also zu der Ansicht gekommen, dass die sog. urämischen Erscheinungen, welche man bei Nierenkranken wahrnehmen kann, nicht immer auf die gleiche Weise entstehen und nicht alle aus dem gleichen Grunde erklärt werden können. Nur dass sie alle mit einander durch Störung der Harnabsonderung veranlasst werden, halte ich für ausgemacht und deshalb die Bezeichnung Urämie für vollständig gerechtfertigt.

Am deutlichsten geht dieses Abhängigkeitsverhältniss der urämischen Erscheinungen von Störung der Nierenthätigkeit aus ihrem Auftreten nach vollständiger Unterdrückung der Harnabsonderung hervor, wie sie oftmals nach Scharlach und Cholera, seltener nach Diphtheritis beobachtet wird. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass die Harnabsonderung zuweilen längere Zeit unterbrochen werden kann, ohne dass jene Erscheinungen eintreten. Ich verweise beispielsweise auf den oben in der Beob. III von mir mitgetheilten Fall einer fünftägigen absoluten Anurie. In den Fällen eines verzögerten Eintritts urämischer Erscheinungen bei Unterbrechung der Harnabsonderung möge man sich aber des Umstandes erinnern, dass Harnbestandtheile, das Wasser sowohl wie die excrementiellen Stoffe, auch auf anderem Wege, als durch die Nieren, aus dem Körper entfernt werden, z. B. durch die Haut mit dem Schweiss [1]), durch die Schleimhaut des Digestionstractus mittelst Erbrechen und Diarrhoe (Bernard und Barreswill). Aber auch solche Fälle kommen vor, wo dergleichen complementäre Ausscheidungen, trotz mehrtägiger absoluter Anurie, ausbleiben und der Tod ohne vorgängige Convulsionen und ohne eigentliche comatöse Erscheinungen nach ganz kurz dauernder Agone eintritt. Diesen Ausgang beobachtete ich bei einer Nephritis nach Diphtheritis und in einem Falle von Amyloidentartung der Nieren. In diesem letzteren Falle war freilich die

1) W. Leube, Ueber den Antagonismus zwischen Harn- und Schweisssecretion. Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 7. S. 1.

Harnabsonderung nicht ganz unterdrückt, der Kranke hatte jedoch in der letzten Lebenswoche im Ganzen nur 509 CC. Urin entleert, an einzelnen Tagen gar keinen, und hatte öfters geringe Mengen schleimiger Massen durch Erbrechen entleert.

Bei den überaus complicirten Verhältnissen, um welche es sich hier handelt, und bei der Dunkelheit, in welche das Wesen der Urämie noch immer gehüllt ist, ist es denn auch bis jetzt durchaus nicht möglich gewesen, nur eine ungefähre Vorstellung von dem Grade der Secretionsstörung zu gewinnen, welcher erforderlich ist, um urämische Erscheinungen hervorzurufen. In der Ueberzeugung, dass diese Erscheinungen durch Retention der specifischen Harnbestandtheile, der eigentlichen Schlacken des Stoffwechsels der stickstoffhaltigen Körpersubstanz, veranlasst werden können, habe ich mich bemüht, auf dem Wege der Beobachtung zu ermitteln, ob ein Verhältniss zwischen dem Sinken der Ausscheidung dieser Stoffe durch den Harn und dem Eintritt urämischer Symptome sich als constant nachweisen lässt. Bei diesen Bemühungen konnte nur der Harnstoff, als der wichtigste Körper in Betracht kommen; einmal weil er schon der Menge nach als der hauptsächlichste von den specifischen Harnbestandtheilen voran steht, nach dessen Quantität wir nach physiologisch wohl begründeten Principien das Maass des Stoffwechsels der stickstoffhaltigen Körpersubstanz, wenigstens des gesunden Leibes, zu messen pflegen, während wir die Beziehungen namentlich der nicht krystallisirbaren Harnbestandtheile zu der wechselnden Energie des Stoffwechsels gar nicht kennen; ferner weil wir für die Mengenbestimmung nur dieses stickstoffhaltigen Harnbestandtheils Methoden besitzen, deren Anwendung nicht auf praktische Schwierigkeiten stösst.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass die Ergebnisse meiner Bemühungen in dieser Richtung vor der Hand nur geringen Werth beanspruchen können. Selbst wenn man, wie ich, der Ansicht huldigt, dass ein Missverhältniss zwischen der Production von Harnstoff und der Ausscheidung desselben aus dem menschlichen Körper urämische Symptome hervorrufen kann, so fehlt uns doch für die Production jede sichere Maassbestimmung. In erster Linie wird der Umfang der Harnstoffbildung von der Masse der vorhandenen und am Stoffwechsel participirenden stickstoffhaltigen Körpersubstanz, in zweiter Linie von der Menge der zugeführten und assimilirten Nahrung und in dritter Linie endlich von wechselnden Bedingungen abhängig sein, welche [illegible] theilweise wenigstens unserer Kenntniss und Schätzung gänzlich [illegible] können. Diese Erwägungen lassen es denn auch

ganz unbestreitbar erscheinen, dass ein gewisses Maass der täglichen Harnstoffausscheidung für eine Person vollaus hinreichen kann, um die Gesammtheit des in ihrem Körper gebildeten Harnstoffs zu eliminiren, während dasselbe Maass für eine andere Person weit unter dem Productionswerth bleibt. Das gilt für Kranke sowohl wie für Gesunde. Es würde schon von grosser Wichtigkeit für die Forschung auf diesem Wege sein, wenn man nur für jedes Individuum das Maass der Harnstoffproduction im Hungerzustande kennte.

Obgleich ich mir nun nicht einbilde, dass ein Blick auf die nach den Ergebnissen sorgfältig ausgeführter Harnanalysen zusammengestellte Tabelle uns die Gefahr einer bevorstehenden Urämie sofort verrathen müsste, so will ich doch nicht unterlassen, die spärlichen Daten, welche ich über das Maass der Harnstoffausscheidung mit dem Urin in der Zeit vor dem Eintritt urämischer Convulsionen bei Nierenkranken habe sammeln können, hier mitzutheilen. Ich bemerke dabei, dass die Gelegenheit zu solchen Untersuchungen auch in Hospitälern keineswegs häufig geboten wird. Weitaus die grössere Mehrzahl derer, welche in meiner Klinik unter urämischen Erscheinungen zu Grunde gegangen sind, war bis zum Ausbruch derselben, oder bis ganz kurze Zeit vorher, ein jeder in seinem Berufe thätig gewesen. Denn schon oben habe ich bemerkt, dass Urämie, nach meinen Erfahrungen, absolut und relativ häufiger bei solchen Nierenkranken vorkommt, welche nicht wassersüchtig und deshalb in der Ausübung ihrer Berufsgeschäfte wenig behindert sind, als bei mit Wassersucht behafteten Personen. Wiederholt ist es mir vorgekommen, dass anscheinend ganz gesunde und kräftige Leute, die sich weder selbst für krank hielten, noch von anderen dafür gehalten wurden, inmitten ihrer Berufsthätigkeit oder einer geselligen Unterhaltung von urämischen Krämpfen befallen wurden und gleich dem ersten Anfall von Urämie erlagen. Trotz der bis zum Eintritt der Urämie anscheinend guten Gesundheit, trotz des wohl erhaltenen Kraftmaasses und der guten allgemeinen Ernährung, findet man in den Leichen solcher Personen die Nieren zuweilen hochgradig entartet.

Die folgenden Analysen sind an den Harnen solcher Nierenkranker ausgeführt worden, welche vor ihrem Tode durch Urämie, oder vor Ausbruch urämischer Convulsionen kürzere oder längere Zeit im Hospital verpflegt wurden.

Die 28jährige C. K., Dienstmagd, seit Monaten wegen Albuminurie und Bronchialkatarrh poliklinisch behandelt, wurde von Endocarditis befallen und heftig fiebernd am 1. März 1867 ins Hospital

geschafft, wo sie am 1. April unter urämischen Convulsionen starb. Seit ihrer Aufnahme hatte sie beständig gefiebert. Im Mittel von 20 Analysen hatte sie täglich 762 CC. Harn und 12,34 Gramm Harnstoff entleert. Section: Geschrumpfte Nieren, Hypertrophie des linken Ventrikels, frische Endocarditis der Mitralis.

Herr K. wurde 27 Monate lang im Hospital an Wassersucht behandelt und verliess die Anstalt gänzlich abgeschwollen, aber noch mit Albuminurie behaftet. Zwei Monate später liess er sich wieder aufnehmen, im hohen Grade anämisch und entkräftet und von hartnäckigem Erbrechen geplagt. Es stellte sich bald Betäubung, mit Anfällen fürchterlicher Beängstigung wechselnd, ein. Nach zwölfwöchentlichem Aufenthalt verliess Herr K. das Hospital und starb wenige Tage später in seiner Wohnung unter Krämpfen. Während seines Aufenthalts im Hospital war die Analyse von 25 Tagesmengen seines Urins gemacht worden. Er hatte durchschnittlich täglich 1018 CC. Urin mit 11,75 Gramm Harnstoff entleert. Die Section ergab: kein Hydrops. Beide Nieren im Zustande secundärer Schrumpfung. Ziemlich beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels.

Der 16jährige Knabe St., bis zur Unförmlichkeit hydropisch geschwollen, wurde vier Wochen nach seiner Aufnahme in das Hospital von epileptiformen Krämpfen befallen, welche sich drei Tage lang in so kurzen Zwischenräumen wiederholten, dass der Kranke in den Pausen gar nicht zu voller Besinnung kam. Dann hörten die Krämpfe auf. Nach sechs Wochen neue Attaque von Krampfanfällen, denen der Kranke erlag. Bemerkenswerth war es, dass der Patient in der sechswöchentlichen Zwischenzeit ebenso wie vor den ersten Anfällen mit gierigem Appetit ass. — In den 28 Tagen seines Hospitalaufenthalts vor den ersten Krampfanfällen hatte er im Durchschnitt täglich 283 CC. Urin von ausserordentlich hohem spec. Gew. gelassen und im Mittel von 8 Analysen täglich 10 Gramm Harnstoff ausgeschieden. In den dann folgenden sechs Wochen konnte der Harn, eingetretener Diarrhöen wegen, nicht regelmässig aufgefangen werden. Der Durchschnitt von 35 Bestimmungen der Tagesmengen ergab eine tägliche Ausscheidung von 300 CC. Urin und das Mittel von 12 Harnstoffbestimmungen aus dieser Zeit wieder 10 Gramm pro die — also nach keiner Richtung hin eine wesentliche Veränderung in den quantitativen Leistungen der Harnabsonderungsorgane vor und nach dem ersten Anfall von Urämie, und doch inzwischen Herstellung aller Hirnfunctionen zu voller Integrität. Wahrscheinlich ist es, dass mit den copiösen Diarrhöen Harnbestandtheile aus dem Organismus entfernt worden sind. Der Junge blieb hydropisch nach wie vor jenen ersten heftigen Anfällen von Urämie. — In seiner Leiche sehr vergrösserte, gelbe, anämische Nieren (chronische parenchymatöse Nephritis). Herz nicht hypertrophisch. Weiche Hirnhäute durch Oedem sulzig infiltrirt. Ziemlich viel Flüssigkeit in den Hernhöhlen, theilweise ausgeflossen. Gehirnsubstanz auffallend anämisch, aber von guter Consistenz, durchweg von stark feuchtem Glanz.

C. L., 22jährige Dienstmagd, wurde wegen eines seit wenigen Tagen bestehenden Hydrops anasarca mässigen Grades aufgenommen.

Fünf Tage später zwei Anfälle epileptiformer Krämpfe; Tod unmittelbar nach dem zweiten Anfalle. Vorher hartnäckiges Erbrechen. Es waren während der sechstägigen Beobachtungszeit durchschnittlich täglich 816 CC. Urin gelassen und im Mittel von 3 Analysen 8,51 Gramm Harnstoff ausgeschieden worden. Leichenbefund hochgradiger Schwund beider Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Aus diesen Beobachtungen geht wenigstens hervor, dass dem Ausbruche urämischer Convulsionen in allen hier erwähnten Fällen eine Verminderung der Harn- und insbesondere der Harnstoffausscheidung weit unter dem gewöhnlichen Mittelwerth vorausgegangen, dass also die Bezeichnung dieser Symptome als urämische gerechtfertigt ist. Sie können uns aber durchaus nicht darüber aufklären, weshalb diese Symptome in anderen Fällen unter scheinbar gleichen Umständen ausbleiben. Ich habe wiederholt den tödtlichen Ausgang der Nierenschrumpfung mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels in Fällen beobachtet, in denen die täglichen Harn- und Harnstoffausscheidungen auf ein gleich geringes Maass, wie in den erwähnten Fällen, heruntergegangen waren, ohne dass dem Tode Krämpfe oder ein länger dauerndes Coma vorausgegangen wären.

Wie soll man sich überhaupt das Auftreten der epileptiformen Krämpfe bei Nierenkranken erklären? Wir kennen nur eine Ursache dieses Symptomes mit Sicherheit, das ist die plötzliche Unterbrechung der Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn. Ist es erlaubt, diese Ursache für jeden epileptischen Krampfanfall anzunehmen? Ich glaubte das, seitdem ich mehrmals Gelegenheit gehabt hatte, den Ausbruch des epileptischen Anfalls bei mit habitueller Epilepsie behafteten Personen zu beobachten, während ich gerade im Gespräche mit ihnen begriffen war. Ein plötzliches Erbleichen des Gesichtes war das erste Zeichen des hereinbrechenden Anfalls. Mit der Annahme eines vom vasomotorischen Centrum her eingeleiteten Arterienkrampfes würde der ganze Vorgang genügend erklärt sein. Allein Nothnagel[1]) hat bereits begründete Zweifel vorgebracht gegen die Annahme, dass das Krampfcentrum beim epileptischen Anfalle erst secundär durch Anämie in Folge von Gefässkrampf erregt werde, auch Beobachtungen angeführt, aus denen hervorgeht, dass das Erbleichen des Gesichts beim Beginn des Anfalls fehlen kann. Es kommen sogar bei habitueller Epilepsie, ebenso wie bei urämischen Zuständen, Anfälle vor, bei denen nur einzelne Muskelgruppen zucken und bei denen das Bewusstsein erhalten bleibt, die also zu der Annahme einer localen, auf ganz umschriebene Theile des motorischen

1) Sammlung klin. Vorträge. No. 39.

Centralapparates beschränkten Wirkung des Krampf erregenden Reizes nöthigen und die Vermittlung einer allgemeinen Gehirnanämie geradezu ausschliessen.

Sehen wir aber einmal von der habituellen Epilepsie ganz ab, so kennen wir eine ganze Reihe ganz verschiedenartiger Veranlassungen, welche den Symptomencomplex des epileptiformen Anfalls hervorzurufen vermögen. Bald sind es Erkrankungen des Gehirns selbst oder seiner Häute (bei Meningitis cerebro-spinalis habe ich die heftigsten epileptischen Convulsionen beobachtet), bald Reizungen peripherer Nerven, bald extreme, durch fieberhafte, oder auf künstlichem [1]) Wege erzeugte Temperatursteigerung bewirkte Ueberhitzung des Körpers, bald endlich chemische Agentien, welche dem Blute beigemischt wurden. Ich betone das letztere ganz besonders, da ich epileptische Krämpfe zu zwei verschiedenen Malen in Folge excessiver Berauschung durch alkoholische Getränke bei Individuen habe eintreten sehen, welche notorisch nie zuvor dergleichen Anfällen unterworfen gewesen und, so viel mir bekannt, auch später nicht wieder davon befallen worden sind.

Es ist nun durchaus nicht anzunehmen und jedenfalls durchaus nicht erwiesen, dass alle diese verschiedenen Umstände auf die gleiche Weise, durch Vermittlung des Gefässkrampfes, epileptiforme Krämpfe veranlassen. — Dennoch kann man für einige dieser bekannten Gelegenheitsursachen epileptiformer Krämpfe an die Versuche von Kussmaul und Tenner anknüpfen; nur muss man sich erinnern, dass bei diesen Versuchen das Hauptgewicht nicht auf die Anämie des Gehirns, sondern auf die ungenügende Sauerstoffzufuhr zu demselben zu legen ist. Kussmaul und Tenner beobachteten die fallsuchtartigen Zuckungen in gleicher Weise, wenn sie bloss die Trachea der Versuchsthiere verstopften, oder wenn sie ihnen die sämmtlichen zum Gehirn führenden Arterien unterbanden.

Man könnte sich nun vorstellen, dass Vergiftung mit enormen Dosen Alkohol deshalb epileptiforme Krämpfe auszulösen vermag, weil die Anziehungsverhältnisse des Sauerstoffs im Blute zum Alkohol die Abgabe der zur normalen Function erforderlichen Sauerstoffmengen an die betreffenden Nervenelemente verhindern. In ähnlicher Weise mögen in diesen Nervenelementen in Folge von Unterdrückung

1) Ein starker, kräftiger Mann von 35 Jahren betrat ein auf 53° R. geheiztes russisches Dampfbad, woselbst ich Beobachtungen über das Verhalten der Körperwärme an ihm anstellte. Binnen 20 Minuten stieg das in das Rectum eingelegte Thermometer von 37,8° auf 41,9° C. Dann bekam der Mann heftige Krämpfe und verlor die Besinnung.

der Harnabsonderung zurückgehaltene stickstoffhaltige Auswurfsstoffe die natürlichen und für die normale Function derselben erforderlichen Oxydationsvorgänge stören; ja ich will die Möglichkeit nicht bestreiten, dass eine abnorme Durchtränkung jener Elemente mit Wasser den gleichen Erfolg haben kann. — Allein beweisen lässt sich das nicht, und zugeben muss man, nach unseren bisherigen Erfahrungen, dass die Vorstellung, jene Krampferscheinungen könnten auch durch mechanische und thermische Reizungen des Krampfcentrums ausgelöst werden, zum mindesten die gleiche Berechtigung beanspruchen darf.

Der auffällige Umstand, dass urämische Convulsionen in Paroxysmen auftreten, welche freie Intervalle zwischen sich lassen, während doch die erregende Ursache in ungeschwächtem Grade fortbesteht, ist zur Zeit einer physiologischen Erklärung eben so wenig zugängig, wie die Periodicität der Anfälle bei habitueller Epilepsie.

Nicht unerwähnt will ich es lassen, dass, mit Ausnahme eines einzigen (siehe Beob. VIII), in allen Fällen urämischer Convulsionen, in denen ich darauf geachtet habe, die Temperatur des Körpers, gleich nach dem ersten Anfalle gemessen, sich ganz beträchtlich über die Norm erhöht zeigte, in zwei Fällen bis zu 40,6° C., und längere Zeit abnorm erhöht blieb, mehrere Tage lang, wenn die Krampfanfälle sich in rascher Aufeinanderfolge wiederholten. Diese Beobachtungen stehen im Widerspruche zu den Angaben von Bourneville und Hervieux[1]), welche bei urämischen Krämpfen vielmehr ein Sinken der Körperwärme beobachtet haben wollen. — Jedenfalls verdient das Verhalten der Körpertemperatur bei Urämischen mehr Beachtung, als sie im Allgemeinen bisher gefunden hat. Vielleicht könnten auch auf diesem Wege wichtige Aufklärungen über Wesen und Ursache der Urämie gewonnen werden. Dass die von mir beobachtete abnorme Erhöhung der Temperatur bloss Folge der gewaltigen Muskelanstrengungen während der Krampfparoxysmen gewesen sein sollte, halte ich deswegen nicht für wahrscheinlich, weil die hohen Temperaturen meistens stundenlang die Krampfparoxysmen überdauerten. Leider fehlen mir Temperaturmessungen unmittelbar vor dem Ausbruch urämischer Convulsionen. — Man könnte an die plötzliche Invasion einer die Temperatur erhöhenden Noxe denken, welche nach Art einer Injection pyrogener Substanz in das Gefässsystem von Thieren wirkte. Jedenfalls kann diese Temperatursteigerung bei urämischen Convulsionen nicht auf die Bildung von

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 156. S. 297. 1872.

kohlensaurem Ammoniak im Blute bezogen werden, da die Einführung dieses Salzes in die Blutmasse von Thieren, nach den übereinstimmenden Untersuchungsresultaten von Billroth, O. Weber und neuerdings auch von Gosselin und Albert Robin[1]), ganz constant ein Sinken der Temperatur zur Folge hat.

Während des urämischen Comas kann die Körpertemperatur schon lange Zeit vor dem Tode tief unter die Norm sinken.

Wie die epileptiformen Convulsionen, so kann auch das Coma der Urämischen auf verschiedene Weise gedeutet werden. Folgt ein comatöser Zustand auf einen urämischen Krampfanfall, so hat er keine andere Deutung zu beanspruchen, denn als Endstadium desselben, wie es jeder heftige epileptische Anfall nach sich zieht. Es ist, wie bei habitueller Epilepsie, bald von kürzerer, bald von längerer Dauer, je nach der Heftigkeit des vorhergehenden Anfalls. Nur deshalb kommt bei Urämischen ein protrahirtes Coma nach den Krampfanfällen häufiger, als bei den meisten Epileptikern vor, weil einmal die urämischen Krämpfe gewöhnlich von ausserordentlicher Heftigkeit sind und ferner sich auch in rascherer Aufeinanderfolge wiederholen, so dass die Kranken oftmals in den Pausen gar nicht mehr zu sich kommen.

Tritt dagegen der comatöse Zustand der Nierenkranken ohne einleitende Krampferscheinungen auf, so mag es oftmals durch Oedem des Gehirns und seiner Häute veranlasst sein. Allein eine Verallgemeinerung dieser Deutung halte ich wieder um deswillen nicht für zulässig, weil dieses urämische Coma eben so wie die Convulsionen häufig bei Personen beobachtet wird, welche kaum oder gar keine Spuren von Wassersucht an anderen Organen zeigen, während die höchsten Grade allgemeiner Wassersucht bei anderen Nierenkranken viele Monate lang bestehen können, ohne dass die Gehirnfunction im mindesten gestört erscheint. Auch den Leichenbefund kann ich nicht als absolut beweisend ansehen. Wenn eine lang dauernde Agone den Tod herbeiführt, mag die Ursache sein, welche sie immer wolle, wird man einen gewissen Grad von seröser Durchfeuchtung des Gehirns selten vermissen. Das urämische Coma ist ja aber in der Regel eine Art von protrahirter Agone. In der Voraussetzung, dass auch das urämische Coma Folge einer Retention der stickstoffhaltigen Auswurfsstoffe in den Geweben des menschlichen Körpers sei, passt Voit's Bemerkung, welcher diesen Zustand mit der Aus-

1) L'urine ammoniacale et la fièvre urineuse. Archives generales de médecine. Mai 1874. S. 530.

löschung eines Feuers durch die sich ansammelnde Asche oder mit einer Erstickung durch die Nichtausscheidung der gasförmigen Zersetzungsproducte vergleicht.

Für die Meinung aber, dass auch das Coma der chronischen Urämie in vielen Fällen mit der Retention von Harnbestandtheilen im Blute und in den Geweben zusammenhängt, spricht der Umstand, dass dieser comatöse Zustand so ungemein häufig mit jenem schon oben erwähnten Hautjucken verbunden ist, welches die fast schon bewusstlosen Kranken noch zu unablässigem Kratzen zwingt. Auch dieses Symptom nahm ich bei zwei Kranken wahr, auf deren Haut sich Harnstoffkrystalle zeigten. Häufiger habe ich das Hautjucken bei solchen Fällen von chronischer Urämie bemerkt, denen keine Convulsionen vorausgegangen waren, und namentlich bei solchen Kranken, deren Exhalationen einen urinösen Geruch verbreiteten. — Das Hautjucken der Urämischen halte ich für eine unzweifelhafte Wirkung des in den Geweben zurückgehaltenen Harnstoffs oder sonstiger Harnbestandtheile, wie ich das Hautjucken bei Icterus für die Folge einer Verunreinigung der Ernährungsflüssigkeit mit Gallenbestandtheilen und deren Einwirkung auf die Hautnerven halte. Diese letztere Meinung wird schwerlich Widerspruch finden, obgleich nicht jeder Fall von Ikterus mit Hautjucken verbunden ist. Auch nicht jeder Fall von Urämie erzeugt Hautjucken. — Wenn erst in der praktischen Ausführung der Blutanalysen weitere Fortschritte gemacht sein werden, wird man vielleicht auch sagen, nicht jeder Fall von Urämie macht Krämpfe oder Coma.

Zweifelhaft ist es mir, ob man die bei gewissen Nierenkrankheiten so häufig vorkommenden neuralgischen Schmerzen in verschiedenen Nervenausbreitungen, von den Kranken gewöhnlich als Rheumatismus bezeichnet, mit irgend einem Rechte auf eine Veunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen schieben darf. Ich beobachtete sie meistens ganz unabhängig von sonstigen urämischen Erscheinungen, und glaubte sie fast in allen Fällen durch die Anämie der Kranken erklären zu können.

Als Wirkung der Verunreinigung des Blutes durch Retention von Harnbestandtheilen muss endlich noch die so ausgesprochene Neigung Nierenkranker zu entzündlichen Gewebsveränderungen angesehen werden. Darin stimme ich mit Osborne und Traube vollkommen überein. Derselben Ansicht sind offenbar auch schon frühere Schriftsteller gewesen, denen die Häufigkeit der Complication des sog. Morbus Brightii mit entzündlichen Processen in

anderen Organen keineswegs entgangen war. So häufig kommen Entzündungen verschiedener Organe bei Nierenkranken vor, dass diese Vorgänge nach der Meinung einiger Autoren in der Mehrzahl der Fälle von sog. Morbus Brightii die unmittelbare Todesursache abgeben. Sie führen wahrscheinlich bei diesen verschiedenartigen diffusen Nierenerkrankungen den Tod häufiger herbei, als Wassersucht, Urämie und Apoplexie zusammen genommen. Diesen Entzündungsprocessen bei Nierenkranken ist die Neigung zu reichlicher Ausscheidung eines meistens eitrigen Exsudats eigenthümlich. Solche eitrige Infiltrationen kommen am häufigsten im Unterhautzellgewebe als Phlegmonen vor. Doch habe ich auch erysipelatöse Entzündungen der Haut oft bei Nierenkranken beobachtet. Demnächst sind vielleicht schlaffe Infiltrationen des Lungengewebes am häufigsten. Abundante und oftmals eitrige Exsudate bilden sich häufig in den Pleurasäcken, im Herzbeutel, seltener im Peritonealsack und in den Maschen der Gefässhaut des Gehirns. Entzündliche Ergüsse in verschiedenen Gelenkhöhlen habe ich nur einmal bei mit Amyloidentartung verbundener chronischer parenchymatöser Nephritis beobachtet. Das Auftreten dieser entzündlichen Processe in den verschiedensten Körpertheilen ist keineswegs an das Bestehen von Hydrops gebunden, sondern wird nach meinen Erfahrungen häufiger bei solchen Nierenkranken beobachtet, welche entweder niemals hydropisch, oder es wenigstens nicht zur Zeit des Auftretens der Entzündung waren. In der Wässerigkeit des Blutserum kann also der Grund dieser eigenthümlichen Prädisposition der Nierenkranken zu entzündlichen Gewebsveränderungen nicht gelegen sein, da sonst die schon hydropischen häufiger, als die nicht hydropischen davon befallen werden müssten, und da die Hydrämie aus anderen Ursachen bekanntlich keineswegs eine besondere Disposition zu Entzündungsprocessen schafft. Für die Localisation der Exsudativprocesse wird übrigens im gegebenen Falle der jeweilige Zustand des davon ergriffenen Organs mit bestimmend sein. In dieser Beziehung mag an die relative Häufigkeit pericarditischer Exsudate bei der in Folge von Nierenschrumpfung entstandenen Hypertrophie des linken Ventrikels und ganz besonders an die grosse Häufigkeit und Gefährlichkeit eitrig erysipelatöser und phlegmonöser Entzündungen der geschwollenen Glieder, des Scrotum und der Schaamlippen, sowie des Gesichtes bei wassersüchtigen Nierenkranken erinnert werden. Ausgang in Gangrän und dadurch in den Tod ist eine gewöhnliche Folge dieser phlegmonösen Entzündungen.

3) Symptome, welche sich aus der Rückwirkung der Nierenkrankheiten auf die allgemeine Ernährung ergeben.

Nierenkrankheiten können die allgemeine Ernährung auf verschiedene Weise beeinträchtigen. Zunächst sind es die Verluste, welche der Organismus in den meisten Fällen von Nierenkrankheiten an Eiweisskörpern und in manchen Fällen auch an geformten Bestandtheilen des Blutes erleidet, welche die allgemeine Ernährung beeinträchtigen. Zwar ist die Bedeutung des Verlustes an Serumeiweiss für die allgemeine Ernährung in Abrede gestellt worden, indem man das Serumeiweiss dem Organeiweiss als ein Anderes, welches für die Ernährung der Organe direct nicht in Betracht kommen soll, gegenüber stellte. Allein mit Recht bemerkt Voit: „Mag man über den Nutzen des Eiweisses eine Ansicht haben, welche man will, jedenfalls bedingt dasselbe die arbeitende Zellenmasse und die Grösse der Sauerstoffzufuhr, von der wieder die Zersetzung und also auch die Leistung abhängig ist."

Fragen wir wieder die klinische Beobachtung, so lehrt sie uns, dass Nierenkrankheiten, insofern sie nicht schon durch Störungen in den Functionen der Verdauungsorgane, oder durch begleitende Fieberbewegungen, oder, wie die Nierenkrebse, durch heteroplastische Vergeudung des Ernährungsmaterials die Ernährung des Gesammtorganismus beeinträchtigen, um so rascher verderblich auf die allgemeinen Ernährungsverhältnisse einwirken, Anämie, Abmagerung und Entkräftung herbeiführen, je reichlicher der Totalverlust an Eiweiss ist, welchen der Organismus durch die mit diesen Nierenkrankheiten verbundene Albuminurie erleidet. Es bedarf durchaus nicht einer reichlichen Ausscheidung von geformten Bestandtheilen des Blutes, damit eine diffuse Nierenentzündung binnen kurzer Frist höhere Grade der Anämie und Entkräftung herbeiführe. Wie sehr unter dem Einflusse der Eiweissverluste durch den Harn die Muskeln und das Fettgewebe schwinden, wie rasch dabei die natürliche Fülle und Rundung des Körpers verloren geht, das entzieht sich der Beobachtung freilich fast in allen solchen Fällen durch die gleichzeitig auftretende wassersüchtige Schwellung des gesammten Unterhautzellgewebes, welche dem Auge die Abnahme der eigentlichen Organsubstanz versteckt. Aber es kommt gelegentlich zum Vorschein, wenn durch starkes Schwitzen u. dgl. eine rasche Resorption der hydropischen Flüssigkeiten herbeigeführt wird. Jahre lang können dagegen jene mit geringfügigen Eiweissverlusten verbundenen ge-

nuinen Schrumpfungsprocesse in den Nieren bestehen und zu höheren Graden des Schwundes dieser Drüsen führen, ohne zugleich die natürliche Färbung der Haut und der Schleimhäute zu verändern, ohne die natürliche Fülle der Körperformen und das natürliche Kraftmaass wesentlich zu beeinträchtigen. Auf die quantitativen Verhältnisse der Eiweissverluste bei den verschiedenen Formen diffuser Nierenerkrankungen werde ich erst bei der speciellen Beschreibung dieser Krankheiten näher eingehen.

Demnächst aber beeinträchtigen Nierenkrankheiten die allgemeine Ernährung sehr häufig mittelbar durch die mannichfaltigen Störungen in den Verrichtungen der Verdauungsorgane, welche sie veranlassen können. Dyspepsie, Erbrechen, Diarrhoe sind so häufige und gewöhnliche Symptome bei Nierenkrankheiten, dass schon dieses Häufigkeitsverhältniss ohne Weiteres den causalen Zusammenhang zwischen der Nierenerkrankung und jenen Symptomen beweist. Gewiss aber ist es, dass diese Symptome, ihrem nächsten Grunde nach, auf verschiedene Weise entstehen können.

Die Dyspepsie ist bald offenbar nur die Folge der hochgradigen Anämie, welche die Nierenkrankheit herbeigeführt hatte, und, wie bei allen anderen anämischen Zuständen, lediglich auf eine unzureichende Secretion der Labdrüsen des Magens zurückzuführen. In der Leiche zeigt die Magenschleimhaut in solchen Fällen keinerlei anatomische Veränderung, als höchstens auffallende Blutleere ihrer Gefässe. Bald dagegen kann als Ursache der Dyspepsie das in der Leiche nachweisbare hochgradige Oedem der Schleimhaut, welches eine normale Secretion der Drüsen verhinderte, nachgewiesen werden. Oder endlich es verräth uns der stark ammoniakalische Inhalt des Magens, dass mit dem Magensecret Harnstoff aus dem Blute in die Magenhöhle eingedrungen und hier in kohlensaures Ammoniak umgewandelt worden ist, welches durch Neutralisation der Säure des Magensaftes diesem seine verdauende Kraft geraubt hat. Auf letztere Art kommt Dyspepsie jedoch meistens nur ganz kurz vor dem Tode zu Stande.

Ebenfalls auf ganz verschiedene Art kommt das Erbrechen bei Nierenkrankheiten zu Stande. In allen Fällen acuter Schwellung der Nieren, oder heftiger Entzündungen des Nierenbeckens und der Ureteren darf man das begleitende Erbrechen als einen Reflexact ansehen, ausgelöst durch die Reizung, welche die Nerven der Nierenkapsel durch die mit Schwellung des ganzen Organs verbundene Dehnung, oder die Nerven des Nierenbeckens durch den entzündlichen Vorgang, oder direct durch den Entzündungsanlass, ein Con-

crement z. B., erlitten haben. Auf gleiche Weise kann Erbrechen in Folge einer entzündlichen Reizung der Peritonealbekleidung der Nieren auftreten, z. B. bei Nierenabscess, Geschwulstbildung in der Niere, bei widernatürlicher Ausdehnung des Nierenbeckens durch eitrige Pyelitis oder Hydronephrose. In allen diesen Fällen wird das Erbrechen von mehr oder weniger lebhaften Schmerzen in der Nierengegend eingeleitet und pflegt von kurzer Dauer zu sein. Es hört in dem einen Falle mit dem Nachlass der Schwellung, in dem anderen mit der Beseitigung der durch das Concrement im Nierenbecken veranlassten heftigen Reizung auf. In letzterem Falle aber kehrt es sehr häufig mit neuen Schmerzparoxysmen wieder.

Auch das Erbrechen kann bei Nierenkrankheiten Folge eines Oedems der Magenschleimhaut sein. Ich habe dergleichen Fälle beobachtet, wo in der Regel nur des Morgens, vor dem Frühstück, wässerige Massen von sehr geringem spec. Gewicht (1002) und schwach saurer Reaction ausgebrochen wurden. Dabei blieb der Appetit leidlich gut und die verzehrten Mahlzeiten wurden ohne Schwierigkeit verdaut. In diesen Fällen habe ich das Erbrechen für die Folge eines Oedems der Magenschleimhaut angesehen, indem die betreffenden Individuen hydropisch waren und ich in den durch Erbrechen entleerten Massen Harnbestandtheile oder deren Derivate nicht nachweisen konnte. Später ist es mir gelungen in einem Falle, in welchem dieses Wassererbrechen bis zum Ende anhielt, meine Vermuthung durch die Autopsie bestätigen zu können. Wahrscheinlich erfolgt eine Transsudation der die Magenschleimhaut durchtränkenden Flüssigkeit in die Magenhöhle und erregt durch ihr Volumen Erbrechen. Auffallend blieb es mir aber, dass bei diesen Kranken der Appetit ungestört blieb und dass in zweien meiner Fälle reichliche Mahlzeiten regelmässig verdaut wurden. Diese Beobachtungen stimmen jedoch mit den Wahrnehmungen von Bernard und Barreswill an nephrotomirten Thieren insofern überein, als bei diesen Thieren eine continuirliche Absonderung reichlichen Magensaftes schon wenige Stunden nach der Operation eintrat, und als dieser Saft, trotz einer Beimischung von Ammoniaksalzen, seine saure Reaction und seine verdauende Kraft bewahrte.

Nichts desto weniger lässt es sich nicht leugnen, dass Erbrechen, als ein überaus hartnäckiges, oftmals nicht zu beseitigendes Symptom, in vielen Fällen von Nierenkrankheiten in Folge der Retention von Harnbestandtheilen im Blute, also als Symptom von Urämie auftritt. In manchen Fällen ist es das erste Symptom einer chronischen Urämie und der Vorläufer der schwereren Nervenzufälle, der Con-

vulsionen und des comatösen Zustandes. Dieses urämische Erbrechen beeinträchtigt die allgemeine Ernährung durch Störung der Assimilation der etwa noch aufgenommenen Nahrungsmittel, welche gewöhnlich alsbald nach der Ingestion wieder ausgeleert werden, auf das schwerste. Sehr häufig ist es überdies mit dem entschiedensten Widerwillen gegen alle feste, besonders aber gegen Fleischnahrung verbunden. Deshalb bemerkt man auch einen rapiden Kräfteverfall, sobald sich dieses lästige und unbesiegbare Symptom einstellt. Auch diese Form von Erbrechen stellt sich Anfangs gewöhnlich nur am Morgen, gleich nach dem Erwachen ein, später pflegt es fast nach jeder Nahrungsaufnahme zu folgen. Im Anfange zeigt das durch Erbrechen Entleerte noch eine saure Reaction; von vielen Beobachtern ist Harnstoff darin nachgewiesen worden; mir ist das nicht gelungen. Im späteren Verlaufe, und dann hören die Kranken gewöhnlich ganz auf Nahrung zu sich zu nehmen, wird das Erbrochene alkalisch und kann einen penetranten Ammoniakgeruch, oder wenn es, wie nicht so selten, mit Blut vermischt ist, einen scheusslich fauligen Gestank verbreiten, welcher sich dann auch dem Athem der Kranken mittheilt.

Dass der Ammoniakgehalt des Erbrochenen in diesen Fällen von mit dem Magensecret aus der Blutmasse ausgeschiedenem und in der Magenhöhle umgewandeltem Harnstoff herstammt, kann nach den Erfahrungen mancher Beobachter, welche in dem Erbrochenen Harnstoff nachgewiesen haben, und den Ergebnissen der Experimente von Bernard und Barreswill nicht zweifelhaft sein. Dass das Ammoniak, sobald seine Menge hinreicht, um die Säure des Magensafts zu neutralisiren, die verdauende Kraft desselben vollständig vernichten muss, eben so wenig. Dennoch scheint es mir nicht ausgemacht, ob diese Form von Erbrechen, welche ich wegen ihrer fast constanten Beziehung zu anderen urämischen Erscheinungen entschieden als ein urämisches Symptom betrachte, von vorn herein als Folge der Reizung der Nerven der Magenschleimhaut von Seiten des abnormen Inhalts angesehen werden darf. Unzweifelhaft ist diese Anschauung gerechtfertigt, wenn sich bereits grössere Mengen flüchtiger Ammoniakverbindungen im Magen gebildet haben, so dass der Mageninhalt stark alkalisch reagirt, und wenn es in Folge dessen zu Blutungen aus der Magenschleimhaut gekommen ist. So lange aber wie der Mageninhalt seine saure Beschaffenheit bewahrt, so lange wie die verdauende Kraft des Magensecrets nicht aufgehoben ist, das Erbrechen und das damit verbundene Uebelbefinden des Morgens nach dem Erwachen, also bei leerem Magen, sich sogar

(wie Christison berichtet und auch ich mehrfach beobachtet habe) nach der ersten Mahlzeit verliert, so lange bleibt jedenfalls eine andere Erklärung nicht ausgeschlossen, die nämlich, dass das Erbrechen durch directe Reizung des Centralorgans für den Brechact von Seiten des verunreinigten Blutes ausgelöst sein kann. Die Frage ist bisher kaum aufgeworfen worden und ich vermag sie zur Zeit nicht zu lösen.

Seltener, als Erbrechen, kommt Diarrhoe als Folgeleiden von Nierenkrankheiten vor, kann aber eben so hartnäckig wie jenes sein und eben so sehr den Verfall der Kräfte des Kranken beschleunigen, indem die rasche Entleerung des Darminhalts der Resorption des für die Assimilation durch die Wirkung des Magensecrets und der anderen Verdauungssäfte Hergerichteten nicht die nöthige Zeit lässt. Oftmals habe ich in den diarrhoischen Stühlen von Nieren- und auch von anderen Kranken, welche trotz der Diarrhöe fortfuhren, reichlich zu essen, erhebliche Mengen von Peptonen nachgewiesen.

Auch die Diarrhöen der Nierenkranken können auf verschiedene Art entstehen, ganz abgesehen natürlich von Complicationen der Nierenkrankheit mit ulcerösen Prozessen auf der Darmschleimhaut, wie sie bei der Amyloidentartung der Nieren ausserordentlich häufig vorkommen.

Die Diarrhoe kann Folge eines Oedems der Darmschleimhaut sein und kommt als solche wieder nur bei hydropischen Nierenkranken vor. In diesen Fällen tritt sie meistens in Anfällen auf mit ganz abundanten und ganz wässerigen, wenig gefärbten Entleerungen. Auf diese Weise wird zuweilen die Hautwassersucht beträchtlich vermindert, oder gar ganz zum Verschwinden gebracht. Das letztere habe ich nur einmal beobachtet; mit dem Schwinden der Wassersucht traten aber urämische Zufälle auf, welche den Tod herbeiführten. — Zuweilen behauptet sich aber auch die Diarrhoe wassersüchtiger Nierenkranker, welche ich auf Oedem der Darmschleimhaut beziehe, wofür ich die anatomische Begründung beigebracht habe, sehr hartnäckig und dann findet man dem Entleerten zuweilen reichlich Schleim, eitrige Massen und Spuren von Blut beigemischt. Daraus aber darf man noch nicht schliessen, dass man in der Leiche die ödematös geschwollene Schleimhaut etwa in geschwürigem Zerfalle finden wird. Ich habe bei einem 16jährigen, mit parenchymatöser Nephritis behafteten und hochgradig wassersüchtigen Knaben viele Wochen lang vor dem Tode täglich abundante Diarrhöen beobachtet, wobei gegen Ende das Rectum regel-

mässig weit prolabirte und womit oft enorme Mengen eitriger Massen entleert wurden, und dennoch in der Leiche, ausser einem hochgradigen Oedem, besonders im Dickdarm, die bleiche Schleimhaut vollständig intact gefunden. Die sog. secundäre Dysenterie, welche von verschiedenen Schriftstellern als häufiger Folgezustand von Nierenkrankheiten angeführt wird, habe ich niemals gesehen.

Aber auch die Diarrhoe kann insofern als urämisches Symptom auftreten, als sie durch Transsudation von specifischen Harnbestandtheilen in das Darmrohr und deren Umwandlung in kohlensaures Ammoniak veranlasst sein kann. In solchen Fällen habe ich an den Faeces stark ammoniakalischen Geruch wahrgenommen und den starken Ammoniakgehalt auch chemisch nachgewiesen. In dieser Gestalt habe ich Diarrhoe nur gleichzeitig mit ammoniakalischem Erbrechen und gewissermassen nur als Terminalsymptom beobachtet.

Endlich entwickelt sich noch in einigen Fällen von Nierenkrankheiten ein Zustand, welcher mehr wie alle übrigen bisher aufgezählten Factoren, den Verfall der allgemeinen Ernährung und der Kräfte begünstigt und beschleunigt, das ist eine hämorrhagische Diathese. Ausser durch die Bildung von Petechien in der Haut, zeigt sich diese Neigung zu Blutungen durch spontanes Nasenbluten, durch Magen- und Darmblutungen, durch Blutungen aus der Schleimhaut der Mundhöhle, durch Haemoptysis. Nur aus der Schleimhaut der Harnwege und des Genitalapparates der Weiber habe ich bisher diese durch Nierenkrankheit veranlassten Blutungen nie beobachtet; am häufigsten ist Nasenbluten. In der Leiche findet man nicht die geringste anatomische Läsion, welche als Ursache der oft profusen Blutungen angesehen werden könnte. Die Blutung erfolgt offenbar per diapedesin.

Nur sich oft wiederholendes Nasenbluten geht dem Tode zuweilen längere Zeit voraus. Blutungen aus anderen Schleimhautausbreitungen und Petechien haben sich mir stets als Boten des nahe bevorstehenden Todes erwiesen, selbst wenn die Kranken sich beim ersten Auftreten derselben noch eines sehr befriedigenden subjectiven Befindens erfreuten. In allen Fällen einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese, welche mir gegenwärtig sind, überlebten die Kranken den Anfang der Blutungen nicht zwei Wochen. Oftmals bluten die Kranken aus verschiedenen Schleimhautausbreitungen zugleich. So kommen Lungen- und Darmblutungen, Nasenbluten und Blutungen aus Mund-, Magen- und Darmschleimhaut zugleich vor.

Ich habe diese Blutungen nur bei der genuinen Nierenschrumpfung (Granular-Atrophie der Nieren) und niemals bei wassersüch-

tigen Individuen beobachtet. Nur eine 22jährige Dienstmagd, welche grosse Massen Blutes durch Erbrechen entleert hatte, ohne dass die Leichenschau die geringste Laesio continui in der Magenschleimhaut nachzuweisen vermochte, war im Gesichte und an den Extremitäten durch Oedem des Unterhautzellgewebes mässig geschwollen.

Ueber die eigentliche Ursache dieser Blutungen sind die Meinungen getheilt. Während Einige (Lecorché z. B., welcher sie jedoch zugleich als gewöhnliche Vorläufer von Urämie bezeichnet und eine Abhängigkeit von Atherose der Arterien behauptet, welche nicht besteht[1])) sie durch eine erhöhte Spannung des Aortensystems für genügend erklärt erachten, wollen Andere, z. B. Gosselin und Robin, sie als Symptom einer Ammoniämie angesehen haben. Gosselin und Robin[2]) sahen nämlich Nasenbluten bei Meerschweinchen auftreten, denen sie eine Lösung von kohlensaurem Ammoniak in die Venen gespritzt hatten und glaubten sich deshalb berechtigt, die Blutungen bei Nierenkranken gleichfalls auf Rechnung einer Bildung von kohlensaurem Ammoniak aus im Blute angehäuftem Harnstoff schreiben zu dürfen. Meine Beobachtungen sprechen weder für die eine noch für die andere dieser Theorien, lassen auch die Deutung nicht zu, als wären diese Blutungen Folge einer excessiven Verdünnung des Blutes, oder abhängig von atheromatöser Entartung der Arterien. Auch Traube ist im Ungewissen darüber, ob er die bei Nierenschrumpfung mit Hypertrophie des linken Ventrikels öfter von ihm beobachteten profusen Nasenblutungen auf Rechnung der im Blute zurückgehaltenen Harnbestandtheile schieben und mit den im Verlaufe itkerischer Affectionen mitunter vorkommenden profusen Blutungen in Parallele stellen soll, oder ob diese Blutungen der Nierenkranken ihren Grund in der gesteigerten Spannung des Aortensystems haben.[3]) Ich sah die Blutungen bis zum Ende fortdauern, während die Herzkraft schon Tage lang vor dem Tode beträchtlich sank, der Puls weich und leer wurde. Das fünf Stunden vor dem Tode durch Aderlass entzogene Blut enthielt, nach Kühne-Strauch's Verfahren geprüft, keine Spur von Ammoniak. Das spec. Gewicht des Gesammtblutes, pyknometrisch bestimmt, betrug 1050, des Blutserums 1030,58. Der Wassergehalt des Serums 866,90 ‰, die festen Bestandtheile desselben 133,10 ‰, der Eiweissgehalt des Serums 82,81 ‰. Ich lasse die Beschreibung dieses Falles hier folgen.

---

1) Archives générales de medecine. April 1874.
2) Eod. loc. Mai 1874.
3) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. II. S. 741.

Beob. VIII. Hermann St., Arbeiter aus Neumühlen, 32 Jahre alt, wurde am 11. Nov. 1873 in die medicinische Klinik aufgenommen. Im Jahre 1864 will er einige Monate an einem Lungenleiden gelitten haben. Seitdem aber ist er häufig durch allgemeine Indisposition belästigt worden, so dass er sich unlustig und unfähig zum Arbeiten fühlte. Besonders in den letzten Jahren hat er vermehrten Durst und häufigeren Harndrang verspürt. St. ist niemals Schnapstrinker gewesen.

Status bei der Aufnahme: Mittelgrosser, kräftig gebauter Körper. Fettpolster mässig entwickelt. Hautfarbe fahl, an den Wangen und an der Nase stark ausgedehntes, bläulich durchschimmerndes Capillarnetz. Leichtes Oedem circa malleolos beiderseits. Gesichtsausdruck matt und schlaff. Brustorgane: Lungen überall gleichmässig lufthaltig. Ueber den ganzen Bronchialbaum verbreitetes Schleimrasseln. Herzstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herzdämpfung nach allen Richtungen etwas über die Norm verbreitert. Herztöne rein, doch ist eine Accentuation des systolischen Mitral- und des diastolischen Aortentons nicht zu verkennen. Radialpuls weich, wenig gefüllt, 72. — Temperatur normal. — Appetit gering. — Schlaf, nach Aussage des Kranken, unruhig, durch beängstigende Träume gestört. — Harn wird in sehr reichlicher Menge gelassen, ist sehr blass strohgelb, von 1010 spec. Gew., enthält ziemlich viel Eiweiss und viele Harncylinder, theils schmale hyaline, theils breitere dunkelkörnige. (General-Uebersicht über die Harnausscheidung siehe unten.)

Die Diagnose wurde auf genuine Nierenschrumpfung mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels gestellt, obgleich eine Verstärkung des Herzstosses und eine erhöhte Spannung der Arterien nicht constatirt werden konnte. Es wurden frühere Erfahrungen dabei berücksichtigt, denen zufolge bei eintretender allgemeiner Schwäche diese für die Hypertrophie des linken Ventrikels bezeichnenden Symptome ganz zurücktreten können.

Ordin.: Ferr. jodat. 2,0 in Tr. amar. 50,0, 3 mal täglich 30 Tropfen, nach dem Essen zu nehmen. — Bettarrest. — Am 13. Nov. war bei anhaltend reichlicher Diurese das Oedem der Unterschenkel vollständig verschwunden. Vom 16. Nov. an, in drei auf einander folgenden Nächten, Anfälle von heftiger Athmungsnoth, so dass der Kranke genöthigt war, stundenlang aufrecht im Bette zu sitzen. Dabei laute pfeifende Geräusche in den Bronchien, durch den ganzen Krankensaal hörbar, aber kein Husten, kein Auswurf, keine sethoskopischen Zeichen einer Flüssigkeitsansammlung in den Bronchien, keine Veränderung des Perkussionsschalls über den Lungen — also rein asthmatische Anfälle. — Inzwischen hatte sich die Herzthätigkeit sehr gehoben, der Puls war voll und gespannt, aber nicht so exquisit schnellend geworden, wie sonst gewöhnlich bei Hypertrophie des linken Ventrikels. — Die Harnabsonderung war zugleich, nach einem Durchschnitt von 5 Bestimmungen über 3000 CC. täglich gestiegen.

In der vierten Nacht blieb der Asthmaanfall aus, der Kranke erwachte aber am Morgen des 20. Nov. mit Kopfschmerz, woran er schon seit längerer Zeit öfter gelitten. Als er sich aufrichtete, um

zu frühstücken, trat ohne vorhergehende Uebelkeit Erbrechen ein, wodurch wässerige Massen von saurer Reaction ausgeworfen wurden, in denen Harnstoff nicht nachgewiesen werden konnte.

Vom 20. Nov. bis 17. Dec., dem Todestage des St., wiederholte sich das Erbrechen, mit wenigen Ausnahmen, täglich, Anfangs bloss des Morgens nach dem Erwachen, später auch im Laufe des Tages mehrmals. Wiederholte Untersuchungen der bis kurz vor dem Ende sauer reagirenden Massen auf Harnstoff gaben stets ein negatives Resultat. Alle Bemühungen, das Erbrechen zu stillen, der Gebrauch von Eispillen, Jodtinctur, Kreosot, Opiaten blieben erfolglos. Dabei verfielen die Kräfte des Kranken, dem der Appetit bald gänzlich verging, zusehends. Die Temperatur, im Rectum gemessen, sank oftmals unter 37° C. Auffallend war es, dass die Temperatur an den wenigen Tagen, an welchen das Erbrechen ausblieb, durchschnittlich um einen halben oder ganzen Grad höher gefunden wurde, als an den Tagen, wo Erbrechen eintrat. — Trotzdem blieb der Puls kräftig.

In der Nacht vom 6./7. Dec. eine starke Blutentleerung per anum. Die Exploration des Mastdarms gab keine Erklärung für diese Erscheinung. Von jetzt an erfolgten täglich Blutabgänge aus dem Darm. Am 9. Dec. gesellten sich dazu Blutungen geringen Grades aus der Nase und aus der Mundhöhle. In der Schleimhaut des weichen Gaumens fanden sich verschiedene punktförmige bis erbsengrosse Ekchymosen, aus denen beständig Blut hervorsickerte. Die Hautdecken der Körperoberfläche frei von Petechien und auch im immer noch reichlich (1800 CC. täglich, im Mittel von 3 Bestimmungen) abgesonderten Harn kein Blut. — Zunehmender Collaps des Kranken. — Sinken der Herzthätigkeit, der Puls wird klein und schwach. — Temperatur fast constant auf 37° C.

Ordin.: Wein. Injection von Oleum camphor. (Camphorae 0,1, in Ol. olivarum 1,0 gelöst, pro dosi) ins Unterhautzellgewebe.

Am 14. Dec. trat Harnverhaltung ein. Nach 32stündiger Anurie wurden durch den Katheter 1040 CC. Urin von 1012 spec. Gew. und einem Harnstoffgehalt von 1,5% entleert. — Erbrechen und Blutungen dauern fort.

Am 15. Dec. stellen sich Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen ein. Von Zeit zu Zeit wird der ganze Körper des Kranken wie von elektrischen Schlägen erschüttert. Das Sensorium ist benommen. Auf Befragen gibt der Kranke erst nach langem Besinnen träge Antworten. Die Zuckungen werden häufiger und stärker am 16. Dec. — Am 17. Dec. stellt sich des Morgens Harndrang ein, den der Kranke nicht befriedigen kann; durch den Katheter werden 125 CC. entleert. Wiederholtes Erbrechen entleert schmutzig-bräunliche Massen von alkalischer Reaction und exquisit ammoniakalischem Geruch. Es stellen sich häufigere Zuckungen ein, besonders in den Halsmuskeln, so dass der Kopf bald nach links, bald nach rechts geworfen wird. Ebenso häufig zucken die Muskeln der oberen Extremitäten, seltener die der Beine und des Rumpfes. Das Bewusstsein schwindet. — Temperatur, im Rectum gemessen, 37,4°. Um 11½ Uhr werden aus

der Medianvene des linken Arms 125 CC. Blut entzogen. — Nach mehrstündiger Agone um 4½ Uhr Tod.

Die Untersuchung des 5 Stunden vor dem Tode durch Venäsection gewonnenen Blutes ergab:

Spec. Gew. des Gesammtblutes	(pyknometrisch)	1050
„ „ „ Blutserums	„	1030,58
In 1000 Theilen Blutserum	Wasser	866,90
„ „ „ „	feste Bestandtheile	133,10
„ „ „ „	Eiweisskörper	82,81

Kohlensaures Ammoniak konnte mittelst des Kühne-Strauch'schen Verfahrens im Blute nicht nachgewiesen werden. Die ungewöhnliche Dichtigkeit des Blutserums hat ohne Zweifel ihren Grund in der fast bis zum Ende fortdauernden reichlichen Wasserausscheidung durch die Nieren, während die Wasserzufuhr sehr beschränkt war.

Bis zum Eintritt der Blutungen am 6. Dec. war seit dem 13. Nov. der Harn des Kranken sorgfältig gesammelt und seine Menge täglich bestimmt worden. Der Mittelwerth dieser 23 Bestimmungen ergab 2470 CC. für den Tag. Von 7 Tagen ist während dieses Zeitraumes der procentische und der absolute Harnstoffgehalt der Tagesmengen des Urins ermittelt worden. Im Mittel von diesen 7 Bestimmungen hatte der Kranke bis zum Beginn der Blutungen täglich 26,6 Gramm Harnstoff ausgeschieden. Dieser Werth trifft wahrscheinlich ziemlich genau mit dem Mittelwerth der täglichen Harnstoffausscheidung während der ganzen Beobachtungsdauer zusammen, indem das spec. Gew. der verschiedenen Tagesmengen nur zwischen 1009 und 1011 und der procentische Harnstoffgehalt der 6 vom 13. Nov. bis 21. Dec. in dieser Hinsicht geprüften Tagesmengen nur zwischen 1,0 und 1,1% schwankte. Nur am 5. Dec. fand sich ein Procentgehalt von 1,3% Harnstoff.

Nach dem Eintritt der Blutungen (6. Dec.) war ein Sammeln des gesammten Urins wegen der Schwäche des Kranken und der häufigen Darmentleerungen nicht mehr möglich. Vom 14. bis 17. Dec., dem Todestage, wurde nur noch Urin durch den Katheter entleert, und zwar im Ganzen 1165 CC. mit 17,60 Gramm Harnstoff, also durchschnittlich für jeden der drei letzten Lebenstage 388 CC. mit 5,87 Gramm Harnstoff.

Aus dem von meinem Collegen Heller dictirten Sectionsbefunde hebe ich hervor:

— — Haut etwas düster gefärbt, kaum merklich ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten — — Muskeln sehr kräftig entwickelt — — Beide Lungen frei, wenige Tropfen klaren Serums in den Höhlen. Beide Lungen sehr wenig einsinkend, nach vorn sehr stark emphysematös gedunsen — Pleura rechts am oberen Lappen mit einem frischen, fibrinösen Beschlag. Rechter oberer Lappen nach vorn lufthaltig, blutarm, ziemlich stark ödematös, in der hinteren Hälfte luftleer, grauroth infiltrirt, ungleichmässig theils gelblich-theils dunkler grauroth. Auf der Schnittfläche körnig. Mittlerer Lappen durchaus lufthaltig, blutarm, stark ödematös. Untere Lappen etwas weniger lufthaltig [illegible] ödematös, blutreicher. — Linke Lunge

lufthaltig. ödematös. — — — Im Herzbeutel wenige Tropfen klaren Serums. Herz etwas grösser, 12½ Cm. lang, 11 Cm. breit. Ventrikel eng contrahirt. Auch in den Vorhöfen wenig Blutgerinnsel. Klappen normal. Muskulatur sehr derb, trocken, im Conus arteriosus sinister bis 2,2 Cm., im Con. art. dexter bis 0,4 Cm. dick. — — — In der Bauchhöhle nur wenige Tropfen Serum. — — — Linke Niere sehr klein, 9,5 Cm. lang, bis 5,4 Cm. breit und 2,2 Cm. dick, Kapsel durchaus fester haftend. Oberfläche durchaus fein und grob granulirt, sehr blassgelb, mit ganz vereinzelten sternförmigen Injectionen. — Auf dem Durchschnitt die Corticalis sehr blass gelblich, bis 7 Mm. breit. Pyramiden ebenfalls sehr klein, sehr blass grauroth. Nierenarterie in ihrer Wand zart. — — Rechte Niere im Ganzen ebenso, nur noch weit kleiner, 8,3 Cm. lang, 4,3 breit und 2,5 dick. Auch die rechte Nierenarterie normal. — — — Magen enthält ziemlich reichliche, stark gallige und sehr stark ammoniakalisch riechende Flüssigkeit. Schleimhaut dunkel schieferig tingirt. — Dünndarm mässig ausgedehnt, enthält sehr reichlich dunkel graugrünen, im obersten Theil sehr stark galligen ammoniakalisch riechenden Chymus. Schleimhaut durchaus schieferig gefärbt, mässig injicirt, nur in einer der untersten Schlingen besonders die Falten dunkler injicirt, mit einzelnen Ekchymosen. — Im Coecum dunkle theerartige Massen. Schleimhaut daselbst stellenweise etwas stärker injicirt, weiterhin blass, mit graugrünen Kothmassen, im Rectum mit etwas zähem Schleim belegt, durchaus schieferig. — Schädeldach asymmetrisch, an der Oberfläche ziemlich uneben, Substanz compakt, sehr schwer. Im Längssinus derbes Blut- und Fibringerinnsel. — — Dura zart, blutarm. — Innere Häute sehr blutarm, im Ganzen zart, nur in den Sulcis, besonders nach hinten leicht getrübt, ödematös. — Hirnsubstanz ziemlich blutarm, von guter Consistenz, von den Häuten glatt lösbar. — Seitenventrikel mässig ausgedehnt von klarem Serum. — Centralganglien mässig blutreich. — — Kleinhirn ziemlich weich, blutarm. — An der Basis die Häute mit einigen Bindegewebsadhäsionen. Arterien zartwandig, gut gefüllt.

Ueber den eigentlichen Grund der aus so weit von einander entfernten Schleimhautausbreitungen zu gleicher Zeit erfolgenden Blutungen gibt der Sectionsbefund keine Auskunft. Nur das lehrt diese Beobachtung, dass die Blutungen in diesem Falle weder von einem Ammoniakgehalt des Blutes, noch von einer extremen Wässerigkeit desselben, noch endlich von einer excessiven Spannung des Aortensystems veranlasst wurden.

Aehnliche multiple Blutungen habe ich auch bei Nierenkranken beobachtet, welche keine der gewöhnlichen urämischen Erscheinungen darboten.

DIE DIFFUSEN KRANKHEITEN DER NIEREN.

Geschichtliches.

Die Kenntniss der Aerzte von den diffusen Erkrankungen der Nieren, von deren Symptomen und deren Bedeutung für den Organismus ist verhältnissmässig jung. Wenn wir absehen von vereinzelten älteren Beschreibungen kranker Nieren, welche man gelegentlich bei Obductionen in Leichen gefunden hatte, von dem schon den Alten bekannten Vorkommen von Blut im Harne mit Nierenkrankheiten behafteter Personen, von der Erfahrung, dass bei Nierenkrankheiten Wassersucht vorkommen kann, von der Entdeckung Cotugno's, dass der Harn wassersüchtiger Personen zuweilen Eiweiss enthält, so kann man nicht sagen, dass die Aerzte vergangener Jahrhunderte eine wirkliche Kenntniss von den so häufig vorkommenden diffusen Erkrankungen der Nieren gehabt, sie am Lebenden zu erkennen verstanden hätten, mit ihrem Verlaufe und mit den Gefahren, womit sie das Leben des Kranken bedrohen, bekannt gewesen wären.

Erst Richard Bright in London war es vorbehalten, dieses wichtige Feld der pathologischen Forschung zu eröffnen. Bright erkannte Structurveränderungen an den aus der Leiche genommenen Nieren, er erst unternahm es, das Vorkommen von Eiweiss im Secrete dieser Drüsen als ein Symptom dieser Structurveränderungen zu deuten, und schon er erkannte den causalen Zusammenhang zwischen Nierenerkrankungen und sonstigen Krankheitssymptomen, insbesondere der Wassersucht, der Hypertrophie der linken Herzkammer und verschiedenen Störungen der Nerventhätigkeit. Schon Bright schätzte die Zahl der Todesfälle, welche allein in London alljährlich durch diese Nierenerkrankungen herbeigeführt wurden, auf 500.

Es hiesse in der That diese historische Einleitung zu der Beschreibung der diffusen Nierenerkrankungen über Gebühr ausdehnen, wenn ich alle in der älteren Literatur zerstreut vorkommenden Andeutungen von einer Kenntniss dieser Krankheiten und alle gele-

gentlich verzeichneten Wahrnehmungen aus diesem Gebiete hier aufzählen wollte. Der treffliche P. Rayer hat sich übrigens der Mühe unterzogen, alle älteren — prähistorischen möchte ich sie nennen — in dieses Gebiet einschlagenden Aufzeichnungen zusammenzustellen. Sie finden sich am Schlusse seiner Beschreibung der von ihm unter der Collectivbezeichnung „Nephrite albumineuse“ zusammengefassten Nierenaffectionen, im zweiten Bande des Traité des maladies des reins.

Lassen wir die Geschichte dieser Krankheiten erst mit der beginnenden Kenntniss von deren anatomischer Grundlage, ihren Symptomen und Folgen anheben, so können wir ihren Anfang erst von Bright's ersten Publicationen über diesen Gegenstand datiren. Mit Recht sagt Christison in der Vorrede zu seiner Schrift über die Granular-Entartung der Nieren: Nicht einige zufällige Beobachtungen und noch weniger dunkle und unvollständige Inductionen sind hinreichend, um sich in der Medicin das Verdienst der ersten Erfindung zu erwerben.

Im Jahre 1827 veröffentlichte Dr. Richard Bright den ersten Band seiner „Reports of medical cases“. Der erste Abschnitt dieser Reports führt die Ueberschrift: „Cases illustrative of some of the appearances on the examination of diseases terminating in dropsical effusion“ und der erste Theil dieses Abschnittes bringt die Beschreibung von Krankheitsfällen unter dem Titel: Diseased kidney in dropsy, denen einige allgemeine Bemerkungen über die verschiedenartigen Ursachen, welche Wassersucht veranlassen können, vorausgeschickt sind. Bright bemerkt, dass man dermalen den Structurveränderungen der Nieren, als Ursache von Wassersucht, eine zu geringe Aufmerksamkeit zugewendet habe und fügt hinzu, dass er in solchen Fällen von Wassersucht, welche ihren Ursprung von Nierenkrankheiten genommen, den Harn oft durch Erhitzung gerinnbar gefunden habe, welche Eigenschaft dem Nierensecret bei durch Leberleiden veranlasster Wassersucht abgehe. Niemals aber vermisste er Structurveränderungen der Nieren in den Leichen, wenn dem Tode Wassersucht und Albuminurie vorausgegangen war.

Als Ursachen der von ihm wahrgenommenen Structurveränderungen in den Nieren sieht Bright schädliche Einflüsse an, welche, vom Magen oder von der Haut aus wirkend, die Nierenthätigkeit verändern, indem sie entweder die Circulation stören, oder einen entschieden entzündlichen Zustand der Nieren herbeiführen.

Bright stellt Fälle von acutem Hydrops mit eiweisshaltigem Harn, meistens mit Hämaturie beginnend und Folge von Erkältung,

anderen gegenüber, welche sich bei Personen entwickeln, die sich durch unregelmässige Lebensweise und Abusus spirituosorum heruntergebracht haben. Den Urin von Personen dieser letzteren Kategorie fand er oft durch salinische Niederschläge getrübt, welche sich bei schwacher Erwärmung auflösten. Namentlich in diesen letzteren Fällen fand er die Nieren stets entschieden entartet. In den zuerst genannten fand er sie zuweilen nur hyperämisch (gorged with blood).

Dem Berichte über 23 in dieser Abhandlung beschriebene Fälle von Wassersucht mit Albuminurie, von denen 17 zur Section kamen, lässt Bright einige allgemeine Bemerkungen folgen. Er sieht sich durch seine Beobachtungen veranlasst, drei Varietäten, wenn nicht drei ganz verschiedene Formen von Structurerkrankungen der Nieren zu unterscheiden, welche alle drei mit Absonderung eines eiweisshaltigen Urins verbunden sind.

In der ersten Form scheint ihm ein Zustand von Entartung zu bestehen, welchen er bei seinem Beginne als blosse Schwäche des Organs bezeichnen möchte. Die Niere verliert ihre gewöhnliche Festigkeit, bekommt ein gelblich geflecktes Aussehen, und auch auf dem Schnitte erscheint diese helle gelbliche Färbung, schwach mit grau gemengt, in der ganzen Rindensubstanz. Die Niere ist von nahezu normalem Umfange, die Pyramiden blasser, als normal. Diese Form kommt am häufigsten bei Kachektischen vor, z. B. bei Phthisikern. Krankhafte Ablagerungen konnte Bright in solchen Nieren nicht entdecken. In vorgerückten Stadien bekommt die Niere ein höckeriges (tuberculated) Aussehen, die vorragenden Höcker sind blasser, als der Rest, und lassen keine Injectionsmasse in ihre Arterien eindringen.

Die zweite Form zeichnet sich durch granulirte Beschaffenheit der ganzen Rindensubstanz aus, bedingt durch interstitielle Ausscheidung einer reichlichen, undurchsichtigen Masse. Im Beginne ist diese Veränderung der Nierensubstanz bloss durch erhöhten Grad des natürlichen fleckigen Aussehens der Nieren erkennbar; es scheint, als wären feine Sandkörner in die Substanz eingelagert. Noch scheint das Organ weniger fest zu sein, als in der Norm. Im Fortschreiten des Processes werden diese Ablagerungen immer deutlicher und reichlicher in der ganzen Rindenschicht. Endlich erscheint die ganze Oberfläche der Nieren leicht uneben. Bald ist die Niere alsdann grösser, bald kleiner, als in der Norm. Die äussere Gestalt des Organs gleicht zuweilen der knolligen Gestalt, welche die Niere im letzten Stadium der ersten Form darbietet.

In der dritten Form ist die ganze Niere auf ihrer Oberfläche

rauh und uneben. Eine zahllose Menge nadelkopfgrosser Höcker, gelb, roth und bläulich gefärbt, bedeckt sie. Die Niere erscheint gelappt, ist hart, widersteht dem Messer, wie Faserknorpel. Die Pyramiden sind zusammengedrängt und der Oberfläche näher gerückt; jeder Theil des Organs scheint eingeschrumpft (it appears in short like a contraction of every part of the organ) und eine geringere interstitielle Einlagerung, als bei der zweiten Form, vorhanden zu sein. Die Färbung ist bald dunkler, bald heller röthlich-grau. In den meisten Fällen dieser Form war der Harn stark eiweisshaltig, in einem Falle liess er beim Erhitzen bloss einen dichten kleienähnlichen Niederschlag von brauner Farbe fallen.

Bright will indessen seine Eintheilung nicht für maassgebend ausgeben; er gibt vielmehr zu, dass seine erste Form vielleicht nie über das erste Stadium hinausgeht, und dass die von ihm für spätere Entwickelungsstadien dieser ersten Form gehaltenen Zustände der zweiten Form angehören können. Er ist sogar im Zweifel darüber, ob nicht die Fälle der zweiten und dritten Form alle mit einander bloss als Modificationen, oder als mehr oder weniger weit vorgeschrittene Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses betrachtet werden müssen.

Aber schon Bright kennt andersartige Zustände der Nieren, welche mit Albuminurie verbunden sind, welche letztere dann aber von einem Tage zum andern erscheinen und wieder verschwinden kann. — Einen der pathologischen Zustände, bei denen die Albuminurie in dieser Weise auftritt, bezeichnet Bright als eine widernatürliche Weichheit der Nieren; der andere besteht in einer Verstopfung der Harncanälchen mit einem weissen Niederschlage von dem Aussehen kleiner Gerinnsel (concretions). Bei dem ersten dieser Zustände beobachtete er eine entsprechende Verminderung in der Festigkeit der Leber, der Milz und des Herzfleisches und dem entsprechend nahm er bei Lebzeiten die Symptome von Herzschwäche wahr. In den Fällen mit Verstopfung der Harncanälchen fand er die Nieren fester, als normal.

Bright zweifelt nicht daran, dass man noch manche andere Zustände der Nieren als Ursachen von Albuminurie kennen lernen wird.

Seinen Beobachtungen und Betrachtungen hat Bright von seinem Freunde John Bostock ausgeführte Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Harns und auch des Blutes verschiedener von ihm beobachteter Kranker, deren Krankengeschichten mitgetheilt sind, hinzugefügt. — Man muss darüber er-

staunen, in wie umfassendem Maasse dieser Mann sofort fast alle Hauptfragen, welche durch seine Entdeckung angeregt worden sind, ins Auge gefasst hat. — Er verfolgte denselben Gegenstand durch weitere Beobachtungen, deren Ergebnisse er später im zweiten Bande seiner Reports of medical cases 1831 und ferner in den Guy's Hospital Reports 1836, 1840 und 1843 veröffentlichte.

Mittlerweile hatte Bright's Entdeckung zunächst die Aufmerksamkeit der Hospitalärzte in den verschiedenen Hauptstädten Gross-Britanniens erregt. Schon 1829 trat Christison mit den Resultaten seiner Beobachtungen auf dem neu eröffneten Gebiete in einem Aufsatze in dem Edinburgh med. and surg. Journal: „Observations on the variety of Dropsy which depends on diseased kidney“ hervor. Ihm folgte im Jahre 1831 sein Freund und Spitals-College Dr. James Gregory. Seine Abhandlung findet sich in demselben Journal unter dem Titel: „On diseased states of the kidneys, connected during life with albuminous urine.“ Dann im Jahre 1834 Dr. Osborne in Dublin mit einer Arbeit „On the nature and treatment of Dropsies accompanied by coagulable urine and suppressed perspiration“ im Dublin Journal of medical and chemical science. Indessen noch 1838 klagt Christison in der Vorrede zu seiner Schrift „Ueber die Granular-Entartung der Nieren und ihre Verbindung mit Wassersucht, Entzündung und anderen Krankheiten“, aus dem Englischen übersetzt von Johann Mayer und mit Anmerkung versehen von Carl Rokitansky, Wien 1841, dass das Guys-Hospital in London und das Edinburgher Krankenhaus bis dahin die einzigen derartigen Anstalten in Grossbritannien geblieben seien, von denen man sagen könne, dass sie zur Erweiterung dieses Faches der Pathologie beigetragen hätten.

Die bisher genannten Schriftsteller stimmten durchaus mit der von Bright entwickelten Lehre überein, der zufolge pathologische Vorgänge in den Nieren und die damit verbundenen Structurveränderungen dieser Organe die Grundlage und Ursache der hauptsächlichsten Symptome sein sollten, welche man bei Lebzeiten der Kranken wahrgenommen hatte, insbesondere also der Albuminurie und der Wassersucht. Sie traten jedoch, eben so wenig wie Bright selbst, mit einem bestimmten Urtheile über die Natur der pathologischen Vorgänge und Veränderungen in den Nieren hervor, deren Bezeichnung ihnen Verlegenheit bereitete.

Bald jedoch regte sich Opposition gegen die Bright'sche Lehre von der Abhängigkeit der Albuminurie und des Hydrops von einer organischen Veränderung der Nieren.

Dr. Elliotson[1]) in London berief sich auf zahlreiche Fälle seiner Beobachtung, in denen vollständige Genesung von Albuminurie und Hydrops eingetreten war, um die Abhängigkeit dieser Krankheitssymptome von organischen Veränderungen der Nieren zu bestreiten, obgleich er zugab, dass sich bei den von Bright beschriebenen Veränderungen dieser Secretionsorgane gemeiniglich Eiweiss in ihrem Secrete findet. Für die pathologische Bedeutung der Albuminurie kommt es, nach Elliotson's Meinung, weniger auf die Menge des im Harn enthaltenen Eiweisses, weniger auf den Zustand der Nieren, wie man sich denselben auch vorstellen möge, als vielmehr auf den Zustand des Gesammtorganismus an, der sich in den genannten Erscheinungen nur äusserlich manifestire.

Graves, welcher ebenfalls die Thatsache, dass bei den von Bright beschriebenen Veränderungen der Nieren der Harn eiweisshaltig gefunden wird, nicht in Abrede stellte, wollte dennoch die von Bright gegebene Deutung derselben nicht gelten lassen. Er sah die Albuminurie für die Ursache, die Veränderungen der Nieren für die Wirkung an. „Bei der Wassersucht", sagt er[2]), „beobachtet man im ganzen Organismus eine Disposition, welche eine übermässige Absonderung eiweisshaltiger Flüssigkeit herbeizuführen strebt, sowohl in den Nieren als auch an anderen Orten. Da nun aber in den Nieren die Absonderung in den äusserst engen Canälchen der Rindensubstanz vor sich geht, und da mit dem Urin Salze und verschiedene Säuren abgesondert werden, so darf man sich nicht wundern, wenn Eiweissmolecüle, durch Gerinnung ausgeschieden, in den secernirenden Röhrchen liegen bleiben, sie ausfüllen, allmählich ausdehnen und auf diese Weise eine Verstopfung des Gewebes herbeiführen, eben das, was man Bright'sche Krankheit nennt."

Diesen Einwendungen gegenüber hielt nun Bright seinen Standpunkt, dem zufolge bei der von ihm beschriebenen Krankheit das Hauptgewicht auf die Veränderungen in den Nieren zu legen ist, fest, und ihm stimmte, ausser den Edinburgher Collegen, auch ein Theil der auswärtigen Schriftsteller, so insbesondere in Frankreich Rayer, bei. Eine Anzahl anderer englischer sowohl als auch französischer Schriftsteller trat dagegen für die Ansicht von Graves ein, dass den von Bright beschriebenen Veränderungen der Nieren eine Anomalie der Constitution zum Grunde liege, welche zur Albuminurie führe, als deren Folge und nicht als deren Ursache die

1) Clinical Lectures: On dropsy. London medical Gazette 1830.
2) London medical Gazette. Dec. 1831.

Nierenkrankheit zu betrachten sei. — Diese Verschiedenheit der Auffassungen des Verhältnisses zwischen Absonderung eiweisshaltigen Harns und der von Bright zuerst beschriebenen anatomischen Veränderungen der Nieren besteht bis auf den heutigen Tag. Jede dieser Ansichten hatte vom Beginne der Differenz an ihre Vertreter und hat sie noch jetzt, jede derselben hat freilich, je nach der individuellen Vorstellungsweise der verschiedenen Vertreter, mannigfaltige Modificationen erfahren.

Von den Anhängern der humoralpathologischen Auffassung des hier besprochenen Verhältnisses lehrte Prout, dass die Eiweissstoffe des Blutes, falls sie durch Fieber, oder irgend eine andere Ursache zur Assimilation untauglich geworden, gewöhnlich durch die Nieren ausgeworfen würden. Owen Rees und Malmsten liessen gleichfalls Blutveränderungen das Primäre sein. Sie stützten sich theils auf die nachweisliche Veränderung, welche die Mischung des Blutes Nierenkranker gewöhnlich darbietet (wobei sie freilich den Nachweis, dass die Mischungsanomalien des Blutes den Nierenveränderungen zeitlich vorangehen, schuldig blieben) theils auf den Umstand, dass häufig bei Lebzeiten Eiweiss im Harn gefunden wird, während nach dem Tode die Nieren, welche den eiweisshaltigen Harn abgesondert hatten, unverändert gefunden werden. — Selbst Valentin[1]), welcher zuerst sich mit der mikroskopischen Untersuchung der kranken Nieren beschäftigte, glaubte in den Resultaten seiner Untersuchungen neue Gründe für die Abhängigkeit der Nierenerkrankung von vorgängiger Bluterkrankung gefunden zu haben; er erklärte die Veränderungen in den Nieren für die Folge von Eiweissniederschlägen aus dem Urin. Die Albuminurie aber erklärte er für das Symptom einer Allgemeinkrankheit, deren Wesen in der Ausscheidung einer anormalen Menge von Eiweiss aus dem Blute bestehen sollte. Das Mittel der Ausscheidung sollte in solchen Fällen der Harn sein.

Robin[2]) führte die Albuminurie auf Störungen in der Verarbeitung der Eiweissstoffe im Blute zurück, als deren Ursache er eine ungenügende Oxydation in der Blutbahn bezeichnete.

Gubler[3]) erklärte die Albuminurie für die Folge eines abso-

1) Repertorium für Anatomie und Physiologie. 1837. S. 290 ff. und folgender Jahrgang.

2) Des causes du passage de l'albumine dans les urines. Comptes rendus de l'Academie des sciences. 1851.

3) Mitgetheilt nach nicht veröffentlichten Lehrvorträgen Gubler's über Albuminurie von Jaccoud in einer Anmerkung zu dessen Uebersetzung von Graves' klinischen Vorlesungen: Leçons de Clinique médicale de R. J. Graves traduit par le Docteur Jaccoud. Paris 1863. Tome II. p. 397.

luten, oder relativen Excesses von Eiweissstoffen im Blute, und dieser sollte herbeigeführt werden können durch die Beschaffenheit der Nahrungsmittel, durch Verdauungsstörungen in den ersten Wegen oder in der Leber, durch Störungen der Respiration, durch Störungen in den Ernährungsvorgängen der Gewebe (Assimilation-Desassimilation). Uebrigens war Gubler nicht der erste, welcher Functionsstörungen in der Leber für eine Ursache von Albuminurie ausgegeben hat: Graves hatte schon dasselbe behauptet.

Jaccoud endlich unternahm es in einer These de Paris 1860: „Des conditions pathogéniques de l'albuminurie" die Doctrin von der Albuminurie in dem angedeuteten Sinne fest zu begründen. Die vorher genannten Schriftsteller aus dem humoral-pathologischen Lager hatten zwar sämmtlich darin übereingestimmt, dass die Ursache jeder Albuminurie in einer Veränderung des Blutes gelegen sei, und dass die Albuminurie der Entwickelung von Structurveränderungen der Nieren vorausgehe und diese herbeiführe. Den Beweis für diese ganz vagen Behauptungen aber waren sie schuldig geblieben, und fast jeder von ihnen suchte die Veranlassung zu der behaupteten Veränderung des Blutes, welche nachzuweisen keiner für der Mühe werth erachtet, in einem anderen Grunde, bald in Verdauungsstörungen, bald in Störungen der Respiration oder der Hautfunction. Nur Gubler's Lehren hält Jaccoud für das Ergebniss exacter Forschungen, obgleich man aus dem Mitgetheilten nicht erfährt, was man sich unter Gubler's absolutem oder relativem Excess von Eiweiss im Blute zu denken hat, und eben so wenig, dass Gubler den behaupteten Excess jemals bei Nierenkranken nachgewiesen habe. — In der schon oben erwähnten Anmerkung zu seiner Uebersetzung von Graves' klinischen Vorlesungen resumirt Jaccoud die Resultate seiner Beobachtungen an zwei mit Albuminurie behafteten Personen, von denen die eine, wie die Leichenschau nachwies, an Granularatrophie der Nieren litt, die andere sich vor ihrem Ende der Beobachtung entzog. In den Fäcalstoffen dieser beiden Personen fand Jaccoud Eiweiss, während doch die Darmschleimhaut in der Leiche der ersterwähnten ganz intact war; in der Cerebro-Spinalflüssigkeit aus eben derselben Leiche war gleichfalls Eiweiss in ansehnlicher Menge enthalten. Aus diesen Umständen zieht Jaccoud weit gehende Schlüsse. „Es ist klar", sagt er, „dass die Veränderungen der Nieren bei der ganzen Entwickelung der Erscheinungen nur eine secundäre Bedeutung haben; es ist ferner evident, dass für diese Functionsstörungen vor Allem die Zustände des Gesammtorganismus als Ursache bezeichnet werden müssen, weil

Eiweiss nicht allein durch die kranken Nieren, sondern auch durch die weite Fläche einer vollkommen gesunden Schleimhaut verloren geht. Hieraus folgt, dass man in der Albuminurie nicht ein pathologisches Zeichen dieser oder jener Nierenkrankheit erblicken darf, sondern die sicht- und greifbaren Aeusserungen gewisser Allgemeinstörungen, deren schwere Bedeutung und deren Unheilbarkeit in directem Verhältnisse zu der Dauer und vor Allem zu der Ausbreitung (généralisation) dieses abnormen Phänomens stehen."

Es lässt sich wohl nicht behaupten, dass diese Declamation Jaccoud's an überzeugender Klarheit, welche er selbst an den Vorstellungen seiner Vorgänger vermisst, irgend Etwas voraus hat.

Während man so auf der einen Seite bei dem Studium der zuerst von Bright beschriebenen Krankheitszustände von der Voraussetzung, dass denselben eine Blutentmischung zu Grunde liegen müsse, ausging und seine Betrachtungen zunächst an das Symptom Albuminurie anknüpfte, und darüber die Vorgänge in den Nieren wenig oder gar nicht berücksichtigte, vielmehr bemüht war, den anatomischen Veränderungen der Nieren eine ganz untergeordnete und secundäre Rolle bei der Albuminurie zuzuweisen, fehlte es auf der anderen Seite nicht an Neigung, das Auftreten von Eiweiss im Harn in allen Fällen für ein untrügliches Zeichen von Nierenkrankheit auszugeben. Und obgleich Bright[1]) sich gegen eine solche Auslegung seiner Lehre verwahrte, kann man doch aus seinen Publicationen nicht wohl eine andere Meinung herauslesen, als die, dass zwar Eiweiss schon zu einer Zeit im Urin vorkommen könne, wo die Structur der Nieren noch ganz normal sei, dass aber dieses Symptom auch in solchen Fällen für die Einleitung zu Structurveränderungen gehalten werden müsse. Diese Structurveränderungen, meinte er, könnten zwar noch durch die ärztliche Kunst rückgängig gemacht werden, anderenfalls würden sie nach einer gewissen Dauer unausbleiblich die zuerst von ihm beschriebenen Zustände der Nieren herbeiführen, die dann einer Rückbildung nicht mehr fähig seien und eine Krankheit darstellen, welche früher oder später mit Nothwendigkeit zum Tode führe, sei es durch Wassersucht, oder durch Entzündung der serösen Häute oder der Lungen, oder unter schweren Hirnerscheinungen.

Die Anhänger von Bright's Lehre, welche die Erkrankung der Nieren für den Ausgangspunkt sämmtlicher bei diesen Zuständen vorkommenden Krankheitserscheinungen hielten, wendeten inzwischen

1) Guy's Hospital Reports. April 1840. p. 101.

den anatomischen Veränderungen der Nieren die grösste Aufmerksamkeit zu. Die sorgfältigste Bearbeitung erfuhr dieser Gegenstand zunächst von P. Rayer im zweiten Bande von dessen Traité des maladies des reins. Paris 1840. Während seine Vorgänger nicht gewagt hatten, über die Natur und das Wesen der Veränderungen, welche die Nieren in der inswischen nach Bright benannten Krankheit erleiden, eine bestimmte Meinung auszusprechen, trug Rayer kein Bedenken, aller Einwürfe ungeachtet, diese Veränderungen der Nieren als entzündliche zu bezeichnen und unter dem Namen Néphrite albumineuse zu beschreiben. „La néphrite albumineuse", sagt er[1]), est principalement caractérisée, pendant la vie, par la présence d'une quantité notable d'albumine, avec ou sans globules sanguins dans l'urine, par une moindre proportion des sels et de l'urée dans ce liquide, dont la pesanteur specifique est presque toujours plus faible que dans l'etat sain; enfin par la coincidence ou le developpement ultérieur d'une hydropisie particulière du tissu cellulaire et des membranes séreuses.

La néphrite albumineuse peut être aiguë ou chronique, febrile ou apyrétique."

Rayer fasst also die sämmtlichen hier in Betracht kommenden Zustände der Nieren als etwas Einheitliches auf. Dennoch ist er bei der Beschreibung der anatomischen Charaktere genöthigt, sechs verschiedene Formen seiner Nephrite albumineuse zu unterscheiden, welche er nicht etwa als verschiedene Stadien oder Entwickelungsphasen eines an sich identischen Processes betrachtet. Er lässt sich über die Beziehungen dieser verschiedenen Formen anatomischer Veränderungen zu der Pathogenie und den Krankheitssymptomen gar nicht weiter aus, als insofern er von den ersten beiden von ihm unterschiedenen Formen angibt, dass sie der acuten, von den übrigen, dass sie der chronischen Nephritis entsprechen.

So überreichlich wie das Beobachtungsmaterial ist, welches Rayer in seinem trefflichen Werke niedergelegt hat, und so sorgfältig wie die ätiologischen Beziehungen der diffusen Nierenerkrankungen zu anderweitigen Krankheitsprocessen und ihre Folgezustände von ihm erforscht worden sind, eben so dürftig und kahl hat er den pathologisch-anatomischen Theil seiner Arbeit abgespeist. Je nach diesen oder jenen Besonderheiten in dem äusseren Aussehen der Nieren hat er die sechs Formen seiner Nephrite albumineuse aufgestellt. Erst im weiteren Verlaufe der Arbeit wird hier und da

1) l. c. p. 97.

der Beziehungen der einzelnen Formen zu den ätiologischen Momenten, unter deren Einfluss die Nierenveränderungen entstanden, Erwähnung gethan. Rayer hatte sich bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch nicht des Mikroskops bedient, obgleich Valentin schon vor dem Erscheinen von Rayer's Werk einen Versuch gemacht hatte, die anatomischen Veränderungen, welche die Nieren bei chronischer Albuminurie erleiden, mit Hülfe des Mikroskops genauer zu bestimmen. Rayer's gewichtigem Einflusse ist es zuzuschreiben, dass die entzündliche Natur aller von Bright beschriebenen pathologischen Zustände der Nieren einstweilen ziemlich allgemein anerkannt wurde und dass auch die erste eingehende pathologisch-histologische Arbeit, welche über diesen Gegenstand im Jahre 1850 von Reinhardt im ersten Bande der Annalen des Charité-Krankenhauses in Berlin geliefert wurde, sich dieser Auffassung anschloss. Reinhardt bezeichnete die sämmtlichen Formen der von Bright entdeckten pathologischen Zustände der Nieren, nach den Ergebnissen seiner histologischen Untersuchungen, als Resultate einer Entzündung und diese Entzündung, nach ihrer Verbreitung in dem leidenden Organ, als eine diffuse Nephritis, die aber, je nach den verschiedenen Ursachen, welche sie hervorgerufen, und je nach der Constitution des erkrankten Individuums auf sehr verschiedene Weise verlaufen könne, dergestalt, „dass die als Bright'sche Krankheit zusammengefassten Zustände nicht einem Krankheitsprocesse angehören, sondern nur als Localisationen der verschiedensten Krankheitsprocesse in der Niere unter der Form der diffusen Nephritis aufzufassen sind."

Schon im folgenden Jahre veröffentlichte Frerichs in seiner bekannten Monographie[1]) die Resultate gleichzeitig unternommener histologischer Forschungen. In der Darstellung der histologischen Verhältnisse jener krankhaften Zustände der Nieren, welche mit Absonderung eiweisshaltigen Urins und Ausstossung cylindrischer Gerinnsel aus den Harncanälchen (vermeintlicher Faserstoffausscheidungen aus dem eiweisshaltigen Urin) verbunden sind, herrscht zwischen beiden Forschern nahezu Uebereinstimmung. Beide stimmen darin überein, dass die Veränderungen der Nieren in einer gewissen Aufeinanderfolge verschiedener Stadien vor sich gehen, deren beide drei unterscheiden: eins der Hyperämie, eins der Exsudation und fettigen Entartung der Epithelien und als

1) Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.

drittes das der Bindegewebsneubildung mit Ausgang in Atrophie des Organs.

Frerichs genügt aber die Bezeichnung Entzündung für den Process nicht, weil dieser Ausdruck den Vorgang nicht mit genügender Schärfe definirt, er zieht die herkömmliche Bezeichnung Bright'sche Krankheit, als historisch berechtigt, vor.

Beide genannten deutschen Forscher aber halten fest an der Identität der verschiedenen von Bright und seinen Nachfolgern beschriebenen pathologischen Zustände der Nieren, welche jedoch auf sehr verschiedene Weise entstehen und unter sehr verschiedenen Bedingungen bestehen, demgemäss auch von sehr verschiedenen Symptomen begleitet sein können. Beide sind auch darin einverstanden, dass die Mannigfaltigkeit der anatomischen Läsionen, welche die Nieren bei der Bright'schen Krankheit darbieten mögen, „welche zwischen der Hyperämie, der fettreichen Infiltration und der Atrophie der Niere liegt, eine ununterbrochene Kette bildet, deren einzelne Glieder wir als eng verbunden erkennen, sobald wir den Maassstab, den uns die wechselnde Intensität des Exsudationsprocesses und die stetig fortschreitende Metamorphose seiner Producte in die Hand gibt, anzulegen gelernt haben.“[1])

Bald aber wurden von verschiedenen Seiten Einwendungen gegen die Identität der verschiedenen unter dem Namen der Bright'schen Krankheit beschriebenen Veränderungen der Nieren erhoben.

Traube[2]) sprach auf Grund seiner anatomisch-histologischen Untersuchungen die Meinung aus, dass die durch Stauungshyperämie in den Nieren veranlassten Veränderungen, obgleich sie mit Albuminurie und mit Ausstossung von Faserstoffgerinnseln aus den Bellinischen Röhren verbunden sein können, nicht als Product der von Bright entdeckten Krankheit betrachtet werden dürfen.

Bamberger[3]) bestrebte sich freilich die Identität der Nierenveränderungen in Folge venöser Stauung mit den übrigen Formen der Bright'schen Krankheit zu retten. Maassgebend war ihm bei diesem Bestreben, ausser anderen Gründen, besonders noch die Entstehung von cylindrischen Faserstoffgerinnseln in den Harncanälchen bei der Stauungshyperämie der Nieren, indem die Ausscheidung von Faserstoff aus den Blutgefässen der Zeit noch ziemlich allgemein

---

1) Frerichs, l. c. S. 172.
2) Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
3) Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 11. S. 12.

für ein untrügliches Kennzeichen eines Entzündungsprocesses galt, was freilich Traube schon bestritten hatte.

Seitdem ist diese Frage durch klinische Beobachtung sowohl als auch durch anatomische Untersuchung entschieden, und die zuerst von Traube ausgesprochene Ansicht von der Verschiedenheit der Stauungshyperämie der Nieren und ihren Folgen von jenen anderen, als Bright'sche Krankheit beschriebenen Zuständen als durchaus gerechtfertigt allgemein anerkannt worden.

Früher schon hatten pathologische Anatomen von Fach einen anderen, bisher der Bright'schen Krankheit zugezählten Zustand der Nieren als eine Veränderung ganz eigener Art erkannt und bezeichnet. Rokitansky war der erste, welcher als die letzte der von ihm, in der ersten Auflage seines Lehrbuchs der pathologischen Anatomie 1842, unterschiedenen acht Formen der Bright'schen Krankheit die Speckniere bezeichnete. — Meckel wies sodann im Jahre 1853 nach, dass in den speckig entarteten Organen sowohl in den Nieren als auch in der Leber und Milz, eine eigenthümliche Substanz enthalten ist, welche mit Jod und Schwefelsäure eigenthümliche Farbenreactionen gibt. — Virchow und nach ihm viele Andere unterwarfen diese Substanz ferneren Untersuchungen und forschten namentlich auch den Bedingungen nach, unter denen dieselbe in den grossen Drüsen des Unterleibes entsteht. Traube gab Anleitung zur klinisch-diagnostischen Unterscheidung der von Virchow als amyloid bezeichneten Erkrankung der Nieren. — Seitdem ist auch diese Form von Nierenkrankheit, obgleich mit Albuminurie und der Regel nach auch mit Hydrops verbunden, als eine von der Bright'schen Krankheit, sowohl hinsichtlich der anatomischen Basis als auch hinsichtlich des klinischen Verlaufs, gänzlich verschiedene Affection allgemein anerkannt worden.

Indessen erhielt sich in Deutschland und Frankreich der Begriff der Bright'schen Krankheit als eines einheitlichen und identischen Processes noch für eine Reihe von Zuständen, deren Entstehung und Entwickelung man sich nach dem von Reinhardt und von Frerichs aufgestellten Schema vorstellte.

Allein schon vor Reinhardt und Frerichs hatte der Engländer Dr. George Johnson in einer Reihe von Aufsätzen Ansichten über die verschiedenen Formen dieser vermeintlich einheitlichen Bright'schen Krankheit ausgesprochen, denen zufolge man nicht allein eine acute und eine chronische Form zu unterscheiden habe, sondern mehrere ihrem Wesen nach ganz verschiedenartige Krankheitszustände. In einem grösseren Werke über die Krankheiten

der Nieren hat Johnson[1]) im Jahre 1852 seine Ansichten ausführlich dargelegt. Er unterscheidet, ausser der wachsigen Entartung der Nieren, eine acute und eine chronische desquamative Nephritis, eine nicht desquamative Nierenkrankheit und endlich noch eine fettige Entartung der Nieren und von dieser letzteren noch eine granulirte Fettniere und eine gescheckte Form der Fettniere, nimmt aber einen Uebergang seiner nicht desquamativen Nierenkrankheit zur Fettentartung der Nieren an. Johnson sucht seine Classification der diffusen Nierenerkrankungen durch die Ergebnisse seiner mikroskopischen Untersuchungen der histologischen Zustände der kranken Nieren zu rechtfertigen. Wichtig sind diese histologischen Untersuchungen Johnson's dadurch, dass sie zuerst Rücksicht auf die Veränderungen nehmen, welche die Wandungen der Blutgefässe bei den in Rede stehenden Nierenkrankheiten erleiden. Sie sind dadurch Vorläufer späterer Forschungen geworden, welche wieder vorzugsweise von seinen Landsleuten Grainger-Stewart, Gull und Anderen unternommen wurden und heute eine so bedeutende Stelle in der Pathologie der Nieren zu spielen bestimmt scheinen. Johnson's Untersuchungen gehen aber hauptsächlich von den Veränderungen an den Epithelien der Harncanälchen der Nieren aus. Das intertubuläre Bindegewebe lässt er noch gänzlich ausser Acht.

Johnson's acute desquamative Nephritis entspricht dem ersten Stadium des Morbus Brightii von Reinhardt und von Frerichs, seine nicht desquamative Nierenkrankheit und seine fettige Entartung der Nieren (nicht zu verwechseln mit dem heutigen Begriff Fettniere) wenigstens zum Theil dem zweiten Stadium derselben Autoren, während seine chronische desquamative Nephritis, Reinhardt's und Frerichs' drittem Stadium, dem der Atrophie, entsprechend, sich ohne vorhergegangene Schwellung, durch Abstossung der Epithelien der Harncanälchen und daraus folgenden Untergang dieser letzteren, als ein genuiner Schrumpfungsprocess entwickeln soll. Im Verlaufe dieses Schrumpfungsprocesses soll sich nun eine hyperplastische Verdickung der kleinsten Arterien in den Nieren entwickeln.

Uebrigens nimmt Johnson einen durchaus humoral-pathologischen Standpunkt ein und liebt es, pathologische Vorgänge ohne viele Umstände durch Zweckmässigkeitsrücksichten zu erklären. Die eigentliche Ursache aller dieser Nierenkrankheiten sieht er in einer Verunreinigung des Blutes mit schädlichen Substanzen. Der Orga-

1) Die Krankheiten der Nieren. Aus dem Englischen von Dr. B. Schütze. Quedlinburg 1854.

nismus ist bestrebt, diese schädlichen Substanzen zu eliminiren und wählt dazu den Weg durch die Nieren. Das Bestreben der Epithelien in den Harncanälchen diesem Zwecke zu dienen, indem sie, neben ihrer normalen secretorischen Function, noch die abnormen Mischungsbestandtheile des Blutes auszuscheiden trachten, führen zu ihrer Erkrankung resp. zu ihrer Zerstörung.

Johnson's Ansichten fanden zunächst nur in England Anhänger.

In Deutschland wurden sie zuerst von Virchow eingehender besprochen, und zwar zunächst in mündlichen Vorträgen im Jahre 1847; sodann in dem bekannten Aufsatze: Ueber parenchymatöse Entzündung[1]), welcher im Jahre 1852 erschien. In diesem Aufsatze tadelt Virchow, nachdem er die entzündliche Natur der nach Bright benannten Nierenveränderungen anerkannt, „dass man den Namen Morbus Brightii auf alle diejenigen Veränderungen bezogen habe, welche mit Granular-Entartung der Nieren endigen, auch wenn der Process ohne Hydropsie, ohne Diabetes albuminosus, ohne ostensible urämische Erscheinungen in ganz chronischer Form verlief, und andererseits wieder auf alle Zustände, wo Albuminurie mit leichten Veränderungen der Niere, die nicht zur Granulardegeneration und nicht zum Hydrops führen, auftrat."

Als leichte Form unterscheidet Virchow die katarrhalische Entzündung der Harncanälchen, wie sie sich nach der Einwirkung reizender Substanzen, nach Application von Cantharidenpflastern und Senfteigen z. B., von den Harnwegen, welche zuerst katarrhalisch erkranken, her auf die Papillen und geraden Harncanälchen fortsetzt. Aehnlich verhält es sich bei der Nierenerkrankung nach Cholera. „Die Hauptveränderungen beim Katarrh der Harncanälchen bestehen darin, dass die Zahl der Zellen in denselben zunimmt und dass in den höheren Stadien eine Veränderung an den Zellen auftritt, die ihnen zuerst ein mehr körniges, undurchsichtiges, späterhin ein unregelmässiges, bröckeliges, graugelbliches Aussehen gibt", Johnson's acute desquamative Nephritis. Der Katarrh der Harncanälchen kann sich zum Croup steigern, d. h. fibrinöse Exsudate können in den Harncanälchen auftreten. Der Croup der Harncanälchen ist also gewissermassen ein höherer Grad der katarrhalischen Entzündung derselben. Croupexsudate können sich aber bis zu den Malpighi'schen Kapseln hinauf erstrecken.

Als dritte Form endlich unterscheidet Virchow die parenchymatöse Entzündung der Nieren. „Diese besteht ihrem Wesen nach

1) Virchow's Archiv. Bd. 4. S. 260.

in einer Veränderung der Epithelialzellen, und zwar hauptsächlich in dem den Malpighi'schen Kapseln zunächst gelegenen, gewundenen und mehr quer gelagerten Theile der Harncanälchen." Den Hergang bei der parenchymatösen Entzündung stellt Virchow bekanntlich so dar, dass das Entzündungsexsudat in die Gewebselemente selbst aufgenommen wird, bei der parenchymatösen Nephritis also in die Epithelialzellen der Harncanälchen, „die dadurch anschwellen, trüber, undurchsichtiger und körniger, zugleich häufig brüchiger werden. Zweierlei Ausgänge sind dann möglich, entweder werden diese Epithelialzellen zu einem breiigen Detritus (Proteinbrei) zerfallen, erweichen, oder die Fettmetamorphose eingehen und dann zuletzt einen emulsiven, milchigen oder rahmigen Brei bilden." Obgleich nun Virchow zuvor hervorgehoben hat, dass Entzündungen mit parenchymatösem Exsudate das gleichzeitige Auftreten von interstitiellem und freiem Exsudate nicht ausschliessen, vielmehr alle drei Formen der Exsudation gleichzeitig neben einander vorkommen können, so wird doch dieser Combination bei der speciellen Besprechung der parenchymatösen Nephritis nur insofern gedacht, als Virchow bemerkt, dass katarrhalische, croupöse und parenchymatöse Nephritis nicht selten zusammen vorkommen, und dass gerade diese Complication geeignet ist, die höchsten Grade der Degeneration hervorzubringen, und für dieses Complicationsverhältniss findet er es gerathen, den Namen Bright's, wenn man denselben in dankbarer Anerkennung für die Terminologie erhalten wolle, zu bewahren. Jedenfalls bringen die leichteren Affectionen (die katarrhalische oder croupöse) die vollständige Degeneration nicht hervor, sondern diese ist an das Auftreten der parenchymatösen Veränderung gebunden.

Beer lenkte in einer längeren Arbeit[1]) die Aufmerksamkeit wieder vorzugsweise den Veränderungen der interstitiellen Bindesubstanz bei den diffusen Erkrankungen der Nieren zu.

Diese Arbeit Beer's war es, auf welche Traube[2]) sich im Jahre 1860 berief, indem er forderte, dass der Name Morbus Brightii aufgegeben werde müsse, da derselbe vier verschiedene Krankheitsprocesse in sich begreife, nämlich 1) die durch venöse Stauung veranlassten Veränderungen der Nieren, 2) die amyloide Degeneration 3) und 4) zwei Formen der diffusen oder interstitiellen Nephritis. Die eine dieser Formen, die circumcapsuläre, charakterisirt sich anatomisch durch Bindegewebsentwickelung, vorzugs-

1) Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859.

2) Zur Pathologie der Nierenkrankheiten. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 2. Bd. 2. Abtheilung. S. 966.

weise um die Glomeruli, während bei der anderen Form, der intertubulären, die Neubildung vorzugsweise zwischen den Bellini'schen Röhrchen entwickelt ist. — Auch das klinische Bild beider Formen ist verschieden. Die erste (die circumcapsuläre Nephritis) verläuft, wie es scheint, gewöhnlich chronisch. Der Harn zeigt bald eine gelbe Farbe und ein niedriges spec. Gew. und ähnelt, abgesehen von dem mehr oder weniger reichlichen Bodensatz, dem bei Nierenschrumpfung vorkommenden. Die zweite Form beginnt mit Hämaturie.

Ist Schrumpfung der Nieren eingetreten, so gestaltet sich die Symptomatologie für diese beiden Formen von Nephritis und für die amyloide Degeneration gleich.

Die Veränderungen an den Epithelien sind nach Traube unzweifelhaft secundärer Natur, und darum ist der auf sieg estützte Begriff der parenchymatösen Nephritis unhaltbar. Diesen Satz hält Traube, Rosenstein gegenüber, welcher behauptet, die fettige Entartung des Epithels in Folge entzündlicher Vorgänge sei von einer blos regressiven Metamorphose ohne vorgängige Entzündung wohl zu unterscheiden, aufrecht, indem er die Möglichkeit leugnet, dass man bei fettig entarteten Epithelien unterscheiden könne, ob sie durch Entzündung oder aus anderen Ursachen degenerirt seien. Die Schwellung allein sei kein Kriterium der Entzündung. Das Product der Entzündung sei nicht bloss Schwellung, sondern auch Wucherung.

Später[1]) schlägt Traube für seine intertubuläre Nephritis den Namen Nephritis haemorrhagica vor, beharrt aber im Uebrigen bei der früher ausgesprochenen Ansicht von dem anatomischen Hergange. Traube's hämorrhagische Nephritis würde dem ersten Stadium, sowie auch in manchen Fällen dem zweiten Stadium des Morbus Brightii der Autoren entsprechen, seine capsuläre Nephritis dem dritten Stadium.

Rosenstein[2]) hält an der Auffassung der älteren Autoren von dem Morbus Brightii in dem eingeschränkteren Sinne fest, dass er, ausser den durch Stauung verursachten Veränderungen der Nieren und der amyloiden Degeneration, auch Virchow's katarrhalische Nephritis davon abtrennt. Er schildert den anatomischen Verlauf der Krankheit in drei Stadien nach Reinhardt's und Frerichs' Schema und bezeichnet sie als diffuse Nephritis, parenchymatöse Nephritis und ihren Ausgang als Granular-Entartung der

---

1) l. c. S. 1029.

2) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Zweite Auflage. Berlin 1870.

Nieren. Rosenstein stellt als das Wesentliche dieses Processes die durch parenchymatöse Entzündung (im Sinne Virchow's) herbeigeführte Veränderung und den endlichen Untergang der Epithelien hin und urgirt, dass der endliche Ausgang in Atrophie der Nieren ohne jede Betheiligung des interstitiellen Gewebes, lediglich in Folge des Zerfalls der Epithelien, erfolgen kann. „Meist aber ist sie (die Atrophie) mit Veränderungen des interstitiellen Gewebes, die bald in fibrillärer, bald in zelliger Hyperplasie bestehen, verbunden, dessen Retraction dann zur Schrumpfung des Organs mitwirkt."

Virchow[1]) kommt in seiner Cellularpathologie wieder auf den Morbus Brightii zu sprechen und hebt hervor, dass man bei den früher unter diesem Namen zusammengefassten Zuständen der Nieren unterscheiden müsse, ob die Veränderungen von den Gefässen (amyloide Entartung) von den Epithelien (parenchymatöse Nephritis) oder von dem interstitiellen Bindegewebe (indurative Form) ausgehen. „Dabei darf aber nicht übersehen werden," sagt er, „dass jene drei verschiedenen Formen keineswegs immer rein vorkommen, dass vielmehr häufig zwei von ihnen, zuweilen alle drei in derselben Niere gleichzeitig bestehen, und dass die eine Erkrankungsform lange bestehen kann, um sich endlich mit einer der anderen oder beiden zu compliciren. Dies kommt offenbar am häufigsten in der Reihenfolge vor, dass die amyloide Degeneration sich zu einer längere Zeit bestehenden einfach-parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis im Stadium des Marasmus hinzugesellt."

Diese Anschauung Virchow's von dem Wesen der verschiedenen Formen der chronischen diffusen Nierenkrankheiten hat Grainger-Stewart[2]) im Wesentlichen adoptirt und seiner Darstellung der Bright'schen Krankheiten der Nieren zu Grunde gelegt. Auf dem Titel seines Werkes sind Bright's Nierenkrankheiten im Pluralis genannt. Er unterscheidet im Text als ganz verschiedene Krankheitsformen die Entzündung der Nieren, die wachsige Entartung und die Nierenschrumpfung, welche er als Cirrhose der Nieren bezeichnet. Indessen lässt er auch für die beiden erstgenannten Formen als ein drittes Stadium die Atrophie der Nieren zu. Diese secundäre Nierenatrophie unterscheidet sich aber ihrem Wesen nach von dem cirrhotischen Schwunde durch den Umstand, dass bei der Cirrhose der Schwund durch eine Wucherung und Retraction des interstitiellen Bindegewebes herbeigeführt wird,

1) Die Cellularpathologie. Vierte Auflage. Berlin 1871. S. 447.

2) A practical treatise on Bright's diseases of the kidneys. Second edition. Edinburgh 1871.

wobei das Epithel der Harncanälchen unter dem Druck des gewucherten Bindegewebes vergeht; bei der parenchymatösen Entzündung dagegen eine primäre fettige Entartung und Zerstörung der Epithelien die Ursache der Atrophie wird, und bei der amyloiden Entartung endlich die Epithelien in Folge der Gefässerkrankung nekrobiotisch zu Grunde gehen. In der cirrhotisch atrophirten Niere ist demgemäss das interstitielle Bindegewebe absolut vermehrt, in den anderen beiden Formen von Nierenatrophie nur relativ und nur in dem Maasse, wie der Untergang von Epithelzellen das Volumen der übrigen Drüsensubstanz vermindert. Auch Grainger-Stewart nimmt Combinationen von amyloider Entartung mit parenchymatöser Entzündung und von Cirrhose der Niere mit parenchymatöser Entzündung an.

Grainger-Stewart weicht in einem Punkte von den älteren Darstellungen Virchow's ab, indem er nämlich Virchow's katarrhalische und croupöse Nephritis offenbar als das erste Stadium seiner parenchymatösen Nephritis hinstellt.

In ähnlicher Weise wie Grainger-Stewart haben andere englische Autoren, insbesondere Dickinson, die diffusen Nierenerkrankungen abgehandelt.

Der Auffassung Dickinson's und Grainger-Stewart's hat sich von den Franzosen Lecorché[1]) im Allgemeinen angeschlossen. In einzelnen Punkten weicht er von ihnen ab, so zieht er z. B. die Veränderungen der Nieren in Folge von Venenstauung wieder zu seiner interstitiellen Nephritis oder Sklerose der Nieren (Grainger-Stewart's Cirrhose) heran. Lecorché's Ansichten sind mir bisher nur aus einigen in den Archives générales de Médecine erschienenen Aufsätzen bekannt geworden. Während ich mit der Abfassung dieser historischen Einleitung beschäftigt war, kam mir erst das grössere, oben citirte Werk zu Gesichte. Ich werde noch Gelegenheit haben, im Texte auf diesen Schriftsteller zurückzukommen.

Gegenstand besonderer pathologischer Studien von Seiten der Herren William W. Gull[2]) und Henry G. Sutton ist neuerdings die Nierenschrumpfung geworden. Während ältere Schriftsteller und manche der neueren, wie schon gesagt, die diffusen Nierenerkrankungen für eine Folge und ein Symptom einer supponirten Blutverderbniss betrachteten, Andere dagegen die Nierenveränderungen für

1) Traité des Maladies des Reins. Paris 1875.

2) On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney (arterio-capillary fibrosis). Medico-chirurgical Transactions. Second series. Bd. 37, oder der ganzen Sammlung Bd. 55.

ein rein locales Leiden ansahen und gewisse mehr oder weniger constant daneben im Körper vorkommende Organveränderungen für Folgezustände dieses Nierenleidens erklärten, treten Gull und Sutton mit der Ansicht hervor, dass die nach Bright benannte Form von Nierenatrophie nur Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung sei. Das Wesen dieser Allgemeinerkrankung definiren sie als eine hyperplastische Wucherung der Bindegewebsscheiden der Arterien und der bindegewebigen Umgebung der Capillaren und nennen sie Arterio-capillary fibrosis. Diese Periarteritis kann sich im ganzen Gebiete des Arteriensystems entwickeln, findet sich häufiger und ausgeprägter in gewissen Organen, z. B. an den Arterien der Nieren, der Pia mater, der Retina, des Herzens, der Lungen, des Magens, der Milz, der Haut. Diese Periarteritis universalis wollen die Verfasser ins künftige als Morbus Brightii bezeichnet haben und kommen zu dem paradoxen Schlusse, Morbus Brightii könne ohne Betheiligung der Nieren an dem Processe bestehen.

Eine ausführlichere Besprechung der von Gull und Sutton aufgestellten Lehre von dem Wesen der genuinen Nierenatrophie behalte ich mir für den entsprechenden Abschnitt dieser Arbeit vor, will hier nur bemerken, dass diese beiden Autoren die Ansicht Johnson's, welcher zufolge diese Nierenkrankheit eine Folge von Blutverderbniss sein soll, verwerfen. Sie nennen als Hauptursache der ursprünglichen Erkrankung der Gefässwandungen das höhere Alter, scheinen aber durch diese Anschauung dazu verleitet worden zu sein, schliesslich die Altersveränderungen ganz allgemein mit einem doch unzweifelhaft specifischen Processe zu verwechseln. Indessen berichten sie selbst, dass ihnen hochgradig geschrumpfte Nieren in der Leiche eines 9jährigen Knaben vorgekommen seien, ferner von einem Falle zwischen 16 und 20, von zwei Fällen zwischen 20 und 30 und von zehn zwischen 30 und 40 Jahren.

Auch die Symptome, welche im Verlaufe dieser Nierenkrankheit beobachtet werden, beziehen sie keineswegs, wie es von den klinischen Aerzten bisher geschehen, durchweg auf die Zustände und die damit zusammenhängenden Störungen in der Function der Nieren, sondern suchen dieselben durch die von ihnen behaupteten Veränderungen an den Gefässen und damit in der Ernährung der betreffenden Organe zu erklären. So soll der Kopfschmerz von der Periarteritis der Meningen, sollen die dyspeptischen Beschwerden von dem gleichen Zustande der Gefässe in der Magenschleimhaut, die Trockenheit der Haut von der Gefässerkrankung der allgemeinen Bedeckungen abhängig sein u. s. w.

Ganz neuerdings hat Kelsch[1]) eine kritische Besprechung der Lehre vom Morbus Brightii auf Grundlage eigener anatomisch-pathologischer Untersuchungen veröffentlicht. Er erhebt Protest gegen den Missbrauch, welchen die deutschen Histologen mit dem Mikroskope getrieben und wodurch sie lange Jahre die Arbeiter auf diesem Gebiete irregeführt haben. Bright hatte sich niemals über die Natur der von ihm entdeckten Krankheit ausgesprochen. Rayer sprach sich zuerst entschieden für die entzündliche Natur derselben aus. Ein Fortschritt, sagt Kelsch, denn gewisse Formen sind entzündlicher Natur, ein Irrthum, denn andere sind es nicht. Für diese wären weisse Entartung und Granularentartung bessere Bezeichnungen. Insbesondere bestreitet Kelsch die Zulässigkeit der Bezeichnung Entzündung für Virchow's parenchymatöse Nephritis. Was Virchow parenchymatöse Entzündung nennt, ist ihm nur anämische Nekrose, wobei die Gefässe und das interstitielle Bindegewebe der Niere ganz aus dem Spiele bleiben. Er bedient sich bei seiner Polemik gegen den Begriff der parenchymatösen Entzündung genau derselben Argumente, wie früher in demselben Sinne Traube. Er leugnet aber die von Traube behauptete entzündliche Veränderung (zellige Infiltration) des interstitiellen Bindegewebes bei den reinen Formen des von Virchow als parenchymatöse Nephritis bezeichneten Zustandes, gibt aber als seltenes Vorkommniss eine Combination dieses letzteren mit interstitieller Nephritis zu. Die Bezeichnung Nephritis ist nach Kelsch nur für die genuine Nierenschrumpfung (Grainger-Stewart's Cirrhose, Lecorché's Sklerose) zulässig; denn hier handelt es sich wirklich um Gewebsneubildung. In Gestalt von Einlagerung embryonaler Zellen in das interstitielle Gewebe, zuweilen mit Schwellung des Gesammtorgans, tritt das erste Stadium dieser interstitiellen Nephritis auf, das zweite Stadium ist durch Organisation der embryonalen Zellen zu Bindegewebe charakterisirt und endet mit Atrophie des Organs. Die Vereinigung der verschiedenen Formen diffuser Nierenkrankheiten zu einem einheitlichen Process mit drei Stadien ist ein Artefact. Das erste Stadium der Autoren ist anatomisch nie beobachtet und ist ein Phantasiegebilde der Autoren, das zweite hat Nichts mit Entzündung zu thun. Es handelt sich dabei um eine primäre Degeneration der Epithelien. Dieses zweite Stadium der Autoren (die grosse weisse

---

1) Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright. Archives de Physiologie normale et pathologique. Deuxième serie. Tome premier. Paris 1874. p. 722.

Niere der Engländer) ist die Folge einer insufficienten Ernährung der Epithelien, welche dadurch eine regressive Metamorphose erleiden. Es kommt dieser Zustand der Nieren daher auch nur bei heruntergekommenen, elenden Subjecten, Phthisikern, Scrophulösen, Syphilitischen und Knochenkranken vor, ist oft mit amyloider Entartung der Gefässe verbunden, äusserst selten mit interstitieller Nephritis combinirt. In der Regel keine Spur von Entzündung; Capillargefässe und interstitielles Bindegewebe ganz intakt. Auch keine Andeutung einer Proliferation der Epithelien, welche nicht fehlen dürfte, wenn Entzündung die Ursache ihrer Entartung wäre.

Die Erkrankung der Nieren nach Scharlach ist eine wirkliche interstitielle Nephritis, wie die bei Pocken. Die dabei vorkommenden Veränderungen des Epithels sind ganz secundäre Vorgänge, bedeuten nur ein Absterben des Epithels.

Cholera-Nieren haben nichts mit Entzündung gemein; eine acute Nekrose der Zellen, wobei Gefässe und interstitielles Gewebe intakt bleiben. Diese Zellennekrose befällt die Rindenschicht, nicht die Pyramiden, wie Virchow meint. Virchow's katarrhalische und croupöse Nephritis existirt nicht. Indessen gesteht Kelsch zu, dass sich nach Cholera das abgestossene Epithel ersetzen könne, er will das selbst beobachtet haben. Die jungen Zellen färbten sich mit Carmin.

Die Stauungsniere trennt Kelsch von der Nephritis. Die Veränderungen beschränken sich auf das Epithel und zwar speciell in den gewundenen Harncanälchen. Das Bindegewebe bleibt unverändert.

Aus dem Vorstehenden erhellt, dass die Lehre von den diffusen Nierenkrankheiten noch nach keiner Seite hin als abgeschlossen betrachtet werden kann. Die Meinungen der pathologischen Anatomen über das Wesen der hier in Betracht kommenden Processe, über die Identität oder Nichtidentität einzelner derselben sind noch weit von einer Uebereinstimmung entfernt. Noch heutigen Tages gilt, was Rindfleisch schon in der ersten Auflage seines Lehrbuchs der pathologischen Gewebelehre, Leipzig 1867/69 S. 416 klagte: „Die pathologische Anatomie der Nierenentzündung ist wohl das am meisten gepflegte und dabei am wenigsten abgerundete Capitel unserer ganzen Lehre." Kein Wunder denn, dass es bisher noch weniger unter den praktischen Aerzten allgemein zu einer klaren Auffassung und zu einer Verständigung über die Mannigfaltigkeit der Erschei-

nungen, unter welchen diese Krankheitsprocesse in den Nieren verlaufen, gekommen ist.

Bei dieser Lage der Dinge bin ich mir wohl bewusst, dass es vermessen erscheinen kann, wenn ich es unternehme, mit einer neuen Bearbeitung dieses ganzen, mit so viel Schwierigkeiten und mit so viel Dunkelheit umgebenen Abschnittes der speciellen Pathologie und leider, ach, auch Therapie hervorzutreten. Kaum kann dieses Unternehmen gerechtfertigt werden durch den Umstand, dass mir in meiner fünfundzwanzigjährigen Hospitals- und privatärzlichen Thätigkeit in einem Lande, wo Nierenkrankheiten ausnehmend häufig vorkommen, reichliche Gelegenheit zur Beobachtung derselben geboten, sowie durch den ferneren Umstand, dass mein Augenmerk fast vom Beginn meiner ärztlichen Thätigkeit, als Assistent von Frerichs an der hiesigen medicinischen Klinik, gerade in der Zeit, als dessen damals Epoche machendes Werk über den Morbus Brightii gedruckt wurde, vorzugsweise auf diesen Gegenstand gerichtet worden ist.

Besteht denn, musste ich mich fragen, ein Bedürfniss nach einer neuen Bearbeitung dieses bis in die allerneuste Zeit so viel bearbeiteten Feldes? Diese Frage glaube ich mit voller Ueberzeugung bejahen zu können. Eine vieljährige klinische Erfahrung und mit aller Sorgfalt angestellte Beobachtungen, sowie ein ausgebreiteter Verkehr mit Fachgenossen haben mich gelehrt, dass die unter der Mehrzahl der deutschen Aerzte zur Zeit noch herrschenden Vorstellungen von den früher unter dem Collectivbegriff der Bright'schen Krankheit zusammengefassten diffusen Erkrankungen der Nieren keineswegs richtige Anschauungen von dem Hergange bei diesen Processen gewähren, dass sie also auch eine richtige Erkenntniss des Zustandes im Einzelfalle und eine richtige Anwendung des Wahrgenommenen für Prognose und Behandlung nicht zulassen.

Vom rein klinischen Standpunkte aus bin ich dahin gelangt, unter den mit Albuminurie auftretenden diffusen Nierenerkrankungen ihrem Wesen nach verschiedene Processe zu unterscheiden, habe mich bemüht, die Besonderheiten im klinischen Verlaufe eines jeden dieser verschiedenen Processe zu erkennen, um danach für den Einzelfall eine sichere Grundlage der Diagnose und Prognose und, so weit möglich, auch der Therapie zu gewinnen. Schon im Jahre 1871 habe ich meine Erfahrungen und meine Ansichten über die Pathologie der diffusen Nierenentzündungen in einer kurzen Arbeit veröffentlicht[1]). Es gewährt mir nun eine nicht geringe Ermuthigung

1) Sammlung klinischer Vorträge. Herausgegeben von Richard Volkmann. No. 35.

bei der Ausführung meines gegenwärtigen Unternehmens, dass die Resultate, zu denen mich zunächst die klinische Beobachtung geführt hatte, von Seiten so vieler Forscher, welche, mehr als ich, auf dem Wege anatomischer Forschung die in Betracht kommenden Vorgänge in den Nieren studirt haben, im Wesentlichen bestätigt worden sind.

So trete ich denn mit dem, was ich jetzt über den Gegenstand zu sagen weiss, hervor, nicht, weil ich glaube, dass ich im Stande wäre, alle Schwierigkeiten, welche einer völligen Lösung meiner Aufgabe im Wege stehen, zu beseitigen, aber doch in der Meinung, dass meine Arbeit zur Klärung und Förderung der Sache beitragen und deshalb dem Praktiker von Nutzen sein wird. In dieser Meinung finde ich denn auch die Berechtigung zu dieser Publication, wie weit die Leistung auch hinter ihrem Ziele zurückbleiben möge.

Die Kürze der Zeit, welche mir für die Abfassung dieser Arbeit zugemessen worden, und unliebsame Störungen in der Ausnutzung derselben haben es mir unmöglich gemacht, die vorhandene umfängliche Literatur über unsern Gegenstand, die ich mir überdies nicht einmal vollständig verschaffen konnte, in ihrem ganzen Umfange zu benutzen. In der vorstehenden kurzen historischen Skizze habe ich mich darauf beschränkt, die Hauptetappen, welche einen Fortschritt in der Erkenntniss und die Ueberwindung entgegenstehender Irrthümer anzeigen, hervorzuheben. Wo ich etwa verdienstliche Arbeiten über unsern Gegenstand unerwähnt gelassen haben sollte, da möge man diese Unterlassung meiner Unkenntniss und keinem anderen Motive zuschreiben.

Nach den durch klinische Erfahrung und durch anatomische Forschungen von mir gewonnenen Anschauungen unterscheide ich in den ursprünglich unter dem Namen der Bright'schen Krankheit zusammengefassten Nierenkrankheiten folgende ihrem Wesen nach differente Processe:

1) Die Hyperämie der Nieren;
   a) die active,
   b) die passive, durch venöse Stauung veranlasste.
2) Die Ischämie der Nieren und deren Folgen (Nierenerkrankung nach Cholera).
3) Die parenchymatöse Entzündung der Nieren;
   a) die acute,
   b) die chronische.
4) Die interstitielle Entzündung oder Bindegewebs-

induration der Nieren (genuine Schrumpfung, Cirrhose, Sklerose, Granular-Atrophie).

5) Die amyloide Entartung der Nieren.

Dass dieses Schema nicht genügt, um alle Formen von diffusen Veränderungen, denen man in den Nieren begegnet, unterzubringen, weiss ich sehr wohl. Es kommen Combinationen der verschiedenen Formen mit einander vor. Allein es würde nicht praktisch sein, für alle diese Mischformen besondere Abtheilungen aufzustellen, weil man, mit Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit, in welcher diese Combinationen, auch dem Grade der verschiedenen Veränderungen nach, vorkommen, die möglichen Verschiedenheiten des anatomischen Zustandes doch nicht erschöpfen würde, besonders aber deshalb nicht, weil die Unterscheidung dieser Combinationen am Krankenbette zur Zeit noch unmöglich erscheint. — Was ich über diese Mischformen vorzubringen habe, werde ich den einzelnen Abschnitten, in welche diese Arbeit zerfällt, hinzufügen.

1. Die Hyperämie der Nieren.

a) Die active oder acute Hyperämie.

Wenn die active Hyperämie der Nieren nicht als die anatomische Einleitung, oder als Theilerscheinung einer parenchymatösen Entzündung der Nieren auftritt, so kennen wir diesen Zustand nur als Folge gewisser toxischer Einwirkungen. Wenn die schädliche Substanz, die diesen Zustand herbeiführte, alsbald aus dem Körper entfernt wird, so stellen sich die normalen Verhältnisse in kürzester Frist wieder her, und die active Hyperämie der Nieren wird nur in solchen Fällen Gegenstand anatomischer Untersuchung, in denen das Gift durch seine Wirkungen auf andere Organe oder auf das Nervensystem den Tod des Individuums veranlasst. In einzelnen Fällen kann auch die fortgesetzte Einverleibung solcher Substanzen und die dadurch bedingte Fortdauer der Hyperämie der Nieren wirkliche Entzündungen dieser Organe einleiten. Gewiss gehören aber die durch eigentliche Gifte erzeugten acuten Nephriten zu den seltenen Vorkommnissen in der ärztlichen Praxis.

Ich zähle, wie das vielfach geschieht, diejenigen Vorgänge in den Nieren, welche in Folge febriler Ueberhitzung des Körpers zu vorübergehender Albuminurie führen, den hyperämischen Zuständen nicht bei, weil der anatomische Befund an der Leiche solcher Fieberkranker in den mehrsten Fällen keine Hyperämie der Nieren er-

kennen lässt, und weil in anderen Fällen, in denen Albuminurie bis zum Lebensende bestand und die Nieren in der Leiche hyperämisch gefunden werden, auch die deutlichen Spuren entzündlicher Schwellung und Infiltration des Nierengewebes nicht zu fehlen pflegen. Meine Ansichten über das Wesen der febrilen Albuminurie habe ich oben in dem Capitel über Albuminurie auseinandergesetzt, und will hier nur noch bemerken, dass dabei alle sonstigen Symptome von Seiten der Nieren fehlen.

Ferner rechne ich nicht hierher die hyperämischen Zustände der Nieren, welche auf ausgedehnte Verbrennungen der Körperoberfläche zu folgen pflegen, weil sie, wenn das Leben des Kranken lange genug erhalten bleibt, in der Regel die Entzündung der Nieren einleiten.

Von den toxischen Substanzen, deren Einverleibung eine active Hyperämie der Nieren erzeugen, eventuell eine wirkliche Entzündung derselben herbeiführen können, ist die bekannteste das Cantharidin. Heftige Symptome von Nierenhyperämie hat man sowohl in Folge des innern Gebrauchs von Cantharidenpräparaten, als auch in Folge von Application von Cantharidenpflastern auf die äussere Haut, oder von Cantharidensalben auf Fontanellen beobachtet. Aehnliche Wirkungen wie Cantharidenpflaster üben auch grosse Senfteige und Bestreichen grosser Hautflächen mit Cardol auf die Nieren aus. Unzweifelhaft kommt die Wirkung in allen diesen Fällen dadurch zu Stande, dass das Cantharidin oder das ätherische Oel des Senfs und die scharfe Substanz des Cardols durch Resorption ins Blut gelangen und auf diesem Wege den Nieren zugeführt werden. Von den ätherischen Oelen, welche in Bezug auf die Erzeugung von Nierenhyperämie in Betracht kommen, hat ausser dem Senföl nur noch das Terpentinöl praktische Bedeutung. Das Terpentinöl übt die gedachte Wirkung auf die Nieren aus, gleichviel ob es von den Digestionsorganen aus oder in Gasform durch Inhalation dem Blute zugeführt wird, wenn es nur in genügender Menge dem Organismus einverleibt wird. Auch der Kalisalpeter, in grösseren Dosen einverleibt, ruft Hyperämie der Nieren hervor.

Vergiftungen mit anderen Giften, welche gleichfalls Symptome von Nierenhyperämie bewirken können, rechne ich deshalb nicht hierher, weil sie, wie es scheint, stets mit der Hyperämie zugleich tiefer greifende Structurveränderungen an den Geweben der Nieren herbeiführen; es gehören dahin die Vergiftungen mit Phosphor, mit Arsenik, mit Schwefel- und anderen Mineralsäuren und mit Brechweinstein.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Nieren durch die Wirkungen der Canthariden, des Senföls, des Terpentinöls u. s. w. erleiden, sind sehr wenig bekannt, weil die Gelegenheit, diese Veränderungen an der Leiche zu studiren, überaus selten vorkommt. Als ausgemacht nur darf es gelten, dass beide Nieren gleichmässig verändert sein werden. Es dürfen hier selbstverständlich solche Fälle nicht mitgezählt werden, in denen durch längere Zeit fortgesetzte Einverleibung der betreffenden Stoffe eine wirkliche Entzündung der Nieren herbeigeführt wurde. Nach tödtlichen Vergiftungen mit Canthariden, sagt Nothnagel, zeigen die Nieren das ausgeprägte Bild des acuten Nierenkatarrhs, nicht der Nephritis. Charakteristisch für die Vergiftung mit Canthariden ist aber an der Leiche die oft heftige Entzündung der Harnblase, während sich einige Autoren zu der Ansicht haben verleiten lassen, dass die Nieren überhaupt durch das Gift nicht angegriffen werden. Bei tödtlichen Cantharidenvergiftungen findet man, ausser in den Harnorganen, stets auch entzündliche Veränderungen in den Verdauungswerkzeugen.

Die Symptome der durch die genannten Veranlassungen herbeigeführten Nierenhyperämie sind stets von den Symptomen, welche die betreffenden Substanzen durch Affection anderer Organe hervorrufen, begleitet. Canthariden, innerlich genommen, rufen stets zuerst heftige Reizung der Verdauungsorgane hervor. Aeusserlich applicirt verursachen sie, wie Senföl und Cardol, zunächst die bekannte Entzündung der Haut und dadurch zuweilen Fieberbewegung. Ob die durch Senföl und Cardol bewirkte Nierenhyperämie, wie die durch Canthariden erzeugte, mit Blasenreizung verbunden ist, weiss ich nicht zu sagen. Terpentinöl, in grösseren Mengen, auf dem einen oder dem anderen Wege einverleibt, erregt gewöhnlich zuerst Uebelkeit, Erbrechen und zuweilen auch Durchfall und manchmal Betäubung bis zur Bewusstlosigkeit.

Die Symptome von Seiten der Harnwerkzeuge pflegen sich in all diesen Fällen erst nachträglich einzustellen und bestehen zunächst in einem häufigen und lästigen Drängen zum Wasserlassen, ohne dass eine merkliche Vermehrung der Diurese besteht. Es soll sogar nach Cantharidenvergiftung vollständige Anurie beobachtet worden sein. Es mag sich aber in solchen Fällen wohl mehr um eine wirkliche Nephritis, als um blosse Hyperämie der Nieren gehandelt haben. Der abgesonderte Harn ist in vielen Fällen stark blutig gefunden worden, in anderen enthält er, neben spärlichen rothen Blutkörperchen, mehr oder weniger reichlich Eiweiss, meistens spärliche Harncylinder und keineswegs in allen Fällen Epithelien aus den Harncanälchen.

Ich vermisste sie in einem durch Einathmen von Terpentindämpfen entstandenen Falle. Ebenso Johnson in einem Falle, der durch Verschlucken einer halben Unze Terpentinöl entstanden war. Bei Cantharidenvergiftungen enthält der Harn zuweilen so enorme Mengen von Faserstoff, dass sein Gerinnen innerhalb der Blase die Entleerung derselben verhindern kann. Schmerzempfindungen in den Nieren wurden von zwei meiner Kranken nicht geklagt, traten dagegen ziemlich heftig bei einem dritten auf, dessen Nierenleiden durch Einathmen von Terpentindämpfen entstanden war. Derselbe empfand zugleich ein schmerzhaftes Ziehen in der Glans penis. Andere Beobachter haben gleichfalls Nierenschmerzen als Symptom der acuten Hyperämie angegeben. — Nach meinen Beobachtungen verlor sich der Eiweissgehalt des Urins alsbald, nachdem die Kranken der die Albuminurie veranlassenden Schädlichkeit entzogen waren. Bei einem durch Einathmen von Terpentindämpfen erkrankten Matrosen dauerte sie nur drei Tage und hatte schon aufgehört, bevor noch der bekannte veilchenartige Geruch des Urins ganz verschwunden war. In dem von Johnson erzählten Falle hielt die Albuminurie und die Ausscheidung von Blut mit dem Harn wenigstens 10 Tage lang an. Auch in meinen zwei Fällen von Nierenhyperämie durch Canthariden-wirkung verloren sich die Albuminurie und alle Symptome von Seiten der Harnwerkzeuge binnen weniger Tage. Basham[1]) dagegen sagt, dass, im Gegensatz zur Terpentinwirkung, die schädlichen Folgen der Cantharidenwirkung auf die Nieren sich nicht mit Beseitigung der Schädlichkeit verlieren. In einem Falle enthielt der Urin noch drei Wochen nach dem Aussetzen der bisher gebrauchten Tinct. cantharidum freie Blutkörperchen und Blutcylinder.

Wenn die genannten Gifte den Tod herbeiführen, so scheint die eigentliche Todesursache stets in der Functionsstörung anderer Organe gelegen zu sein. Die blosse Hyperämie der Nieren kann den tödtlichen Ausgang nicht herbeiführen. Indessen habe ich schon gesagt, dass anhaltende Einwirkung derselben zu dauernden Gewebsveränderungen der Nieren führen und auf diesem Wege einen tödtlichen Ausgang veranlassen kann.

Die Diagnose der acuten Nierenhyperämie hat keine Schwierigkeit, sobald die veranlassende Ursache bekannt ist und sobald sich die beschriebenen Symptome von Reizung der Harnwege einstellen, welche dann zur Untersuchung des Harns Veranlassung geben, wel-

1) Renal diseases, a clinical guide to their diagnosis and treatment. London 1870. p. 12.

cher eiweisshaltig und in höherem oder geringerem Grade blutig gefunden wird. Für die Cantharidenwirkung speciell ist die spontane Ausscheidung von Fibringerinnseln bezeichnend, welche sogar, wie erwähnt, so voluminös sein können, dass sie die Entleerung der Blase verhindern, in anderen Fällen umfängliche Coagula in dem im Nachtgeschirr enthaltenen Urin bilden. Auf diese Weise kam ich in einem Falle zur Entdeckung des heimlichen Gebrauchs von Cantharidensalbe.

Beob. IX. Eine Dame meiner Praxis, welche die Sommermonate auf ihrem Landgute zuzubringen pflegte, litt an asthmatischen Beschwerden, welche sie besonders bei schwülem Sommerwetter plagten. Eines Tages kam sie, nachdem sie schon seit fast zwei Monaten auf ihrem Gute geweilt, zur Stadt gefahren, liess mich rufen und klagte mir, dass sie seit einiger Zeit von äusserst lästigen Harnbeschwerden geplagt werde, namentlich von ungewöhnlich häufigem und peinlichem Drängen zum Harnlassen, dass es ihr aber mehrmals vorgekommen sei, als ob der Urin nicht gleich habe fliessen wollen, sondern erst nach einigen Anstrengungen und nachdem ein gallertiger Klumpen, wie sie sich ausdrückte, aus der Harnröhre hervorgeschossen sei. Kurz vor meiner Ankunft hatte die Kranke die Blase entleert; sie zeigte mir das Nachtgeschirr, an dessen Boden sich denn in der That, unter einer beträchtlichen Quantität eines ganz klaren, ziemlich dunkelgelben Harns, eine gallertige, ganz durchsichtige Masse von dem Umfange eines halben Handtellers befand. Diese Masse hatte ungefähr die Consistenz des rohen Eiereiweisses und enthielt einige rothe Blutkörperchen eingeschlossen. Diese Erscheinung erinnerte mich sofort an ein früheres Erlebniss.

Einem jungen Fleischergesellen, bei dem im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus eine Pericarditis aufgetreten war, hatte ich ein Empl. cantharid. ordin. magnitud. palmae majoris auf die Herzgegend gelegt und 12 Stunden lang liegen lassen. Das Pflaster war am Morgen removirt worden. Am Abend desselbigen Tages wurde ich gerufen, weil der Patient sein Wasser nicht lassen konnte. Ich fand die Blase stark ausgedehnt und führte den Katheter ein. Durch diesen entleerte sich zuerst eine gallertige, ganz durchsichtige Masse, von der Consistenz etwa des rohen Eiereiweisses, und dann erst folgte ganz flüssiger Harn nach. Dieser Harn enthielt eine grosse Menge Eiweiss, und aus der Flüssigkeit schied sich nach einiger Zeit noch eine weitere Menge Faserstoff aus.

Auf mein Befragen stellte nun die Dame den Gebrauch von Blasenpflastern in Abrede. Indessen war mir bei der Palpation des Unterleibes ein eigenthümlicher Geruch aufgefallen, und auf weiteres Befragen gestand mir denn meine Kranke, dass sie sich von ihrem Arzte auf dem Lande habe verleiten lassen, ihrer asthmatischen Beschwerden wegen eine Fontanelle auf dem Sternum zu etabliren, welche durch Cantharidensalbe in Eiterung erhalten wurde.

Mit Beseitigung dieser Schädlichkeit waren die Harnbeschwerden

in wenigen Tagen gleichfalls beseitigt und ebenso rasch die Albuminurie. Leider ist in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung des Urins unterblieben.

Beob. X. Am 2. October 1854 wurde früh Morgens ein Matrose in fast bewusstlosem Zustande von einem während der Nacht in den hiesigen Hafen eingelaufenen Schiffe ins Hospital geschafft. Der zuvor ganz gesunde Mann hatte in einem Schiffsraum geschlafen, in welchem ein mit Terpentinöl gefülltes Gefäss geborsten war und seinen Inhalt theilweise hatte ausfliessen lassen. Der Athem des Kranken roch stark nach Terpentin, nicht aber der Mageninhalt, welchen er durch häufiges Erbrechen ausleerte. Der Kranke klagte über heftigen Kopfschmerz. Der bald nach der Aufnahme entleerte Urin hatte den charakteristischen veilchenähnlichen Geruch, war klar und enthielt kein Eiweiss.

Am 3. Oct. Allgemeinbefinden wenig besser. Kopf heiss, Gesicht gedunsen. Puls 112. Vollständiger Appetitmangel. Der in mässiger Menge entleerte Urin trübe, enthält viel Eiweiss und im Sediment rothe Blutkörperchen, Blut- und hyaline Faserstoffcylinder, aber keine Epithelien aus den Harncanälchen. Der Kranke klagt über ein schmerzhaftes Spannen in den Nierengegenden, welches durch Druck nicht gesteigert wird. Der Schmerz strahlt aber in die Glans penis aus.

Am 4. Oct. Während der Nacht sind spontan blutig-wässerige Diarrhöen eingetreten. Heute ist das Allgemeinbefinden besser. Das Gesicht bleich. Kopfschmerz hat aufgehört. Der Kranke ist völlig besinnlich. Appetit noch gering. Klagen über häufigen Drang zum Uriniren und über Harnschneiden. Urin klar; im Sedimente aber viele rothe Blutkörperchen und Cylinder von der gleichen Beschaffenheit wie gestern. Daneben indessen einzelne mit blossem Auge wahrnehmbare grössere Blutgerinnsel. Keine Epithelien aus den Harncanälchen. Nierenschmerz dauert fort.

Am 5. Oct. Vollständiges Wohlbefinden. Puls 60. Geringes Harnschneiden. Urin riecht noch stark nach Terpentin, enthält aber nur noch Spuren von Eiweiss.

Am 7. October war der Urin frei von Eiweiss und ohne Cylinder im Sediment.

Die Behandlung der blossen Nierenhyperämie kann sich, abgesehen von etwa durch dieselbe Schädlichkeit bewirkten Combinationen mit Erkrankung anderer Organe, auf Beseitigung des schädlichen Agens beschränken und allenfalls durch Darreichung von reichlichem Getränk eine rasche Spülung der Nieren erstreben. Basham verlangt ein mehr eingreifendes Verfahren, milde ölige Abführmittel mit Opium, warme Bäder, absolute Bettruhe, schleimige Getränke, Milch und Wasser, milde vegetabilische Diät.

b) Die passive oder Stauungshyperämie der Nieren

ist, wie schon die Bezeichnung dieses Zustandes andeutet, niemals ein selbstständiges Nierenleiden, sondern stets nur Folgezustand schwerer Kreislaufsstörungen. Es könnte daher fraglich sein, ob die

Besprechung dieses Zustandes streng genommen hierher gehört, da der Zustand der Nieren sowohl wie die zugleich auftretenden Functionsstörungen derselben doch eigentlich nur Symptome des Grundleidens sind. Da indessen über diese Verhältnisse, wie mir scheint, hier und da noch unklare Vorstellungen verbreitet sind, habe ich es für richtiger gehalten, die Stauungshyperämie der Nieren mit in den Bereich meiner Darstellung zu ziehen.

Man kann füglich zwei verschiedene Vorgänge, welche beide zur Stauung des Venenbluts in den Nieren führen, aber in sehr verschiedener Weise störend auf die Function dieser Organe einwirken, unterscheiden, nämlich die allgemeine Stauung im ganzen Körpervenensystem, wie sie bei Herzfehlern und gewissen Erkrankungen der Lungen vorkommt, und die partielle Venenstauung in Folge von Verstopfung oder Compression der aufsteigenden Hohlader oberhalb der Einmündung der Nierenvenen, oder gar dieser letzteren Gefässe selbst.

Die Verstopfung der Nierenvenen selbst hat, obgleich sie anatomisch oft genug beobachtet wird, in der Regel freilich nur einseitig, geringes oder gar kein praktisches Interesse, erstlich deswegen nicht, weil sie am häufigsten an bereits anderweitig schwer erkrankten Nieren (bei Nierenkrebs, amyloid entarteten Nieren) vorkommt, oder zweitens deswegen nicht, weil sie sich an gesunden Nieren erst am Ende anderweitiger schwerer Krankheitsprocesse, so zu sagen als Sterbesymptom entwickelt. So sah ich Thrombose einer Nierenvene bei Magenkrebs und in einem Falle in der Leiche eines bis zu seinem Erkranken ungemein kräftigen jungen Mannes, dessen ganzer linker Lungenflügel pneumonisch infiltrirt und in den Zustand der grauen Hepatisation übergeführt war. Aus den angeführten Gründen veranlasst denn auch die Thrombose einer Nierenvene keine so auffallenden Krankheitssymptome, dass dieselben neben den immer schon bestehenden Erscheinungen eines schweren Nieren- oder anderweitigen Organleidens sonderlich in die Augen fallen müssten. Meines Wissens ist denn auch die Thrombose einer Nierenvene bis jetzt noch niemals am Lebenden erkannt, oder wenigstens die etwa gestellte Diagnose dieses Zustandes noch in keinem Falle mit genügenden, andere Erklärungen der wahrgenommenen Erscheinungen ausschliessenden Gründen motivirt worden.

Die Symptome der venösen Stauung in den Nieren in Folge von Thrombose der Vena cava ascendens oberhalb der Einmündung der Nierenvenen unterscheiden sich aber, abgesehen von den anderweitigen Symptomen, welche die Unwegsamkeit dieses Venenrohrs nach sich zieht, ganz wesentlich von den Erscheinungen, welche an

den harnbereitenden Drüsen bei allgemeiner Stauung im Körpervenensystem in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten beobachtet werden. Diese Verschiedenheit in der Wirkung der venösen Hyperämie in den Nieren, je nach dem verschiedenen Sitze der veranlassenden Störung im Blutlaufe, hat ihren Grund in dem Umstande, dass mit der Hemmung der Circulation im kleinen Kreislaufe nothwendiger Weise eine allgemeine arterielle Anämie und also auch ein entsprechendes Sinken des Blutdrucks in den absondernden Gefässen der Nieren verbunden ist. Nicht das Gleiche gilt von den Wirkungen einer Obstruction der aufsteigenden Hohlader. Auf collateralen Bahnen wird das Venenblut aus der unteren Körperhälfte, dem sein natürlicher Weg zum rechten Herzen verlegt ist, demselben dennoch zugeführt, und wenn dieses auch nicht gleich anfangs in vollem Maasse der Fall ist, so kann doch die Füllung des Aortensystems nach wie vor eine genügende bleiben, da der Zufluss des Blutes aus der oberen Hohlader und den Lebervenen ungestört bleibt. Um so mehr und um so rascher aber wird der Blutdruck in den Wurzelvenen der verstopften unteren Hohlader die natürlichen Grenzen überschreiten, und ödematöse Schwellung der unteren Körperhälfte ist davon die unausbleibliche Folge. Vergegenwärtigen wir uns den Effect, welchen dieser Vorgang auf die Druckverhältnisse in den Nierengefässen haben wird, so leuchtet ein, dass die erste Wirkung eine gewaltige Ueberfüllung und Erhöhung der Spannung in den Venen dieser Organe sein muss. Auch für die Nierenvenen mögen Anastomosen mit den Venen des die Nieren umgebenden Zellgewebslagers collaterale Abzugscanäle in die Wurzelvenen der oberen Hohlader, die Vena azygos und hemiazygos, eröffnen, immer wird der Blutdruck in den venösen Gefässen der Niere ein excessiv hoher bleiben. — Trotzdem werden die Nierenarterien nach wie vor unter annähernd normalem Druck gefüllt. Die unausbleibliche Folge dessen ist eine widernatürliche Erhöhung des Blutdrucks vorzugsweise in den Glomerulis, welche nicht allein zu einer reichlichen Harnabsonderung, sondern auch zum Uebertritt von Eiweiss und, wahrscheinlich durch Berstung einzelner Gefässschlingen der Glomeruli, auch von oft beträchtlichen Quantitäten von Blut in den Harn führt. Fälle von Thrombose der unteren Hohlader bei im Uebrigen leidlich gesunden Personen kommen sehr selten vor. Ich habe in der Literatur keinen Fall gefunden, bei dessen Beschreibung auf die Nierenfunction genügend Rücksicht genommen ist. Oben (Beob. I, S. 39) habe ich einen solchen Fall mitgetheilt.

Desto häufiger begegnen uns in der Praxis die Fälle von allgemeiner Stauung im Körpervenengebiete. Sie sind es daher, welche allein Gegenstand unserer jetzigen Betrachtung sein sollen. Mit diesen Zuständen ist eine Verminderung der Blutfülle und der Spannung im Aortensysteme unzertrennlich verbunden. Ihre Wirkung auf die functionelle Thätigkeit der Nieren muss daher sehr verschieden von der einer lokalen Störung des Blutlaufs durch die untere Hohlader sein.

Aetiologie.

Nur die höheren Grade der allgemeinen Venenstauung haben einen wesentlichen Einfluss auf die Nieren und ihre Function. Höhere Grade der Stauung im Körpervenengebiete werden am häufigsten durch Herzkrankheiten veranlasst. Es sind vor allen die eigentlichen Klappenfehler des Herzens, welche in Betracht kommen, sobald die durch dieselben gesetzten Störungen der Circulation nicht mehr durch die natürlichen Compensationsvorrichtungen genügend ausgeglichen werden. Der Häufigkeit nach voran stehen hier die obstruirenden Klappenfehler am Ostium venosum sinistrum. Indessen können myopathische Herzleiden ganz dieselbe Wirkung wie die Klappenfehler für die Blutvertheilung haben, sobald die Entartung des Herzfleisches einen so hohen Grad erreicht, dass das Centralorgan für den Blutlauf seiner Aufgabe nicht mehr gewachsen ist. Namentlich bei der auf schwielige Pericarditis folgenden Atrophie des Herzmuskels habe ich hochgradige Cyanose und schwere Functionsstörungen der Nieren beobachtet. Bei massenhaften Exsudaten im Herzbeutel habe ich diese Zustände und diese Störungen nicht in gleich hohem Grade auftreten sehen.

Hinsichtlich der Lungenkrankheiten, als Ursachen der Stauungshyperämie im Allgemeinen und speciell in den Nieren betrachtet, ist zu bemerken, dass die gedachte Wirkung derselben keineswegs in einem geraden Verhältnisse zu dem durch sie herbeigeführten Untergange von Gefässverzweigungen des kleinen Kreislaufs steht. Die häufigsten Krankheitsprocesse in den Lungen, welche zu Obliteration und Zerstörung ausgedehnter Verzweigungen der Lungenschlagader führen, die mit Phthisis verbundenen Vorgänge, veranlassen sehr selten Symptome von allgemeiner Venenstauung, weil, wie schon oben bemerkt, die Blutmasse durch das hektische Fieber so rasch vermindert wird, dass für den Rest desselben die noch vorhandenen normalen Gefässe in der Lunge eine genügende Bahn bieten. Diejenigen Lungenkrankheiten, welche eine ausgedehnte Obliteration der Capillargefässe im Lungengewebe herbeiführen, wie das Lungenemphysem und gewisse Formen der interstitiellen Pneu-

monie, wodurch Verengerung zuweilen der Hauptäste, öfter nur Verengerung und Obliteration zahlreicher Verzweigungen der Lungenschlagader veranlasst werden, sind es, welche höhere Grade allgemeiner Venenstauung und damit zuweilen auch venöse Hyperämie der Nieren und deren Symptome in ihrem Gefolge haben. Im Ganzen aber kommen diese Zustände und diese Functionsstörungen in den Nieren bei Lungenkrankheiten viel seltener in ausgesprochenem Grade zu Stande, als bei Herzkrankheiten.

In Folge von Pleuraexsudaten und von Pneumothorax habe ich niemals hochgradige venöse Stauung in den Nieren oder dadurch bewirkte schwere Functionsstörung derselben beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Bei der Beschreibung des anatomischen Befundes beschränke ich mich auf den Zustand der Nieren, wie er neuerdings unter der Bezeichnung cyanotische Induration der Nieren beschrieben wird. Klebs[1]) beschreibt diesen Zustand folgendermassen: „Die Nieren sind grösser als gewöhnlich, meist von einer fettarmen Kapsel umgeben; die eigentliche Nierenkapsel lässt sich leicht abziehen und die Oberfläche der Niere erscheint nun blutreich und von vollkommen glatter Beschaffenheit, namentlich die Venensterne sind stark erweitert und gefüllt. Die Consistenz des ganzen Organes hat bedeutend zugenommen und wird auch nach Entfernung des Bluts nicht geringer. Auf einem senkrechten Durchschnitt sind beide Substanzen stark geröthet, jedoch erscheinen die Markkegel meist dunkler gefärbt, wegen der besonders starken Füllung der Vasa recta. In der Rinde ist die Blutfülle eine gleichmässigere, capilläre, die Glomeruli erscheinen meist nicht übermässig gefüllt. Auf mikroskopischen Schnitten constatirt man ebenfalls die starke Füllung der Venen und der Capillaren bis zu den Gefässknäueln rückwärts. Die Epithelien der Harncanälchen sind unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht verändert; das interstitielle Gewebe dagegen ist ungewöhnlich derb, nicht oder nur unbedeutend verbreitert, lässt sich schon im frischen Zustande durch Auspinseln leicht darstellen und zeigt eine fasrige Textur deutlicher, als im normalen Zustande.“

„Diese Veränderung kann lange Zeit bestehen, ohne dass Störungen in der Function der Nieren eintreten; indess genügt schon eine leichte Drucksteigerung im arteriellen System, um Eiweiss oder Blut aus den Glomerulis austreten zu lassen, da der Abfluss des

1) Handbuch der pathologischen Anatomie. 3. Lieferung. S. 631. Berlin 1870.

Venenbluts erschwert ist. Eine zweite Gefahr droht aber durch secundäre Erkrankungen der Nieren, deren Ernährung durch das kohlensäurereiche und sauerstoffarme stagnirende Blut nicht mehr gehörig von Statten geht; es bildet sich dann eine körnige Degeneration der Epithelzellen besonders in den gewundenen Rindencanälchen aus; die Rinde erscheint blass grauröthlich, im auffallenden Gegensatz zu der tief cyanotischen Marksubstanz, indem die Schwellung der Epithelien in den gewundenen Abschnitten Anämie der umspinnenden Capillaren bedingt, die Glomeruli treten dann in Folge des gehinderten Abflusses und der Blässe ihrer Umgebung als dunkelrothe Knötchen auf der Schnittfläche stark hervor und können nicht selten in Folge dessen bersten und ihr Blut in die Harncanälchen ergiessen."

Als eine weitere Gefahr bezeichnet Klebs noch die Möglichkeit des Eintretens interstitieller Veränderungen, vorzugsweise in der oberflächlichen Rindenschicht. In frischen Fällen findet sich dann das interstitielle Gewebe, namentlich in der Umgebung der Glomeruli und der Anfänge der Harncanälchen, von lymphatischen Elementen durchsetzt, später bildet sich hier narbiges Bindegewebe, durch dessen Schrumpfung die Obliteratien einer Anzahl von Harncanälchen und Malpighi'schen Körpern bedingt wird.

Rindfleisch[1]) bestreitet das Vorkommen einer Stauungsnephritis, gibt aber eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu, die er jedoch für das Resultat einer besseren Ernährung hält, da dieselbe durchaus den Charakter einer homologen Entwicklung an sich trägt.

Nachdem schon Bright die Veränderungen der Nieren bei allgemeiner Venenstauung für verschieden von der eigentlichen Nierenkrankheit erklärt und später Traube die entzündliche Natur dieser Veränderungen bestritten hatte, hat in neuester Zeit nur Lecorché sie als eine eigenthümliche Form seiner interstitiellen Nephritis oder Sklerose dargestellt.

Man kann ja darüber streiten, ob die Vorgänge, welche eine Massenvermehrung des Bindegewebes bei anhaltender Stauung in den Venen an so vielen Organen des menschlichen Körpers hervorbringen und wodurch die betreffenden Organe eine so auffallend derbe Consistenz gewinnen, als entzündliche betrachtet werden sollen, oder nicht. Dem Sprachgebrauch entspricht diese Bezeichnung im Allgemeinen jedenfalls nicht. Die braune Pigmentinduration der Lunge bei Klappenfehlern am Ostium venosum sinistrum bezeichnet

---

1) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1867—69. S. 436.

man nicht als interstitielle Pneumonie, die Verdickung des Peritoneum bei Stauung im Pfortadergebiet bezeichnet Niemand mit dem Namen Peritonitis. Jedenfalls fehlt in der Stauungsniere, wenigstens in den reinen Fällen, die charakteristische Anhäufung lymphoider Elemente in den Interstitien zwischen den Harncanälchen, und niemals habe ich eine entzündliche Schwellung der Epithelien in den Harncanälchen wahrgenommen, will aber das Vorkommen einer fettigen Degeneration, d. h. eines atrophischen Schwundes derselben, nicht bestreiten. Durch atrophischen Schwund einzelner gewundener Harncanälchen mitsammt den zugehörigen Glomerulis erkläre ich mir auch die seichten narbigen Vertiefungen, welche ich öfter in grosser Anzahl auf der Nierenoberfläche bei alten Herzfehlern beobachtet habe, wohl zu unterscheiden natürlich von den tief eindringenden Narben von abgelaufenen embolischen Processen, welche so oft neben den Folgen lang dauernder venöser Hyperämie in den Nieren gefunden werden. Niemals aber habe ich in Folge anhaltender Venenstauung in den Nieren eine Schrumpfung dieser Organe bis zur Verkleinerung unter den normalen Umfang beobachtet. Mehrmals aber ist es mir vorgekommen, dass mit genuiner Nierenschrumpfung behaftete Kranke, während der Dauer meiner Beobachtung, von Endocarditis der Mitralklappe befallen wurden und dauernde Fehler an dieser Klappe davon trugen. Nach diesen Erfahrungen liegt mir der Gedanke nahe, dass in den Fällen von vermeintlich durch anhaltende Venenstauung in Folge von Herzfehlern entstandener Schrumpfung der Nieren eine Verwechselung hinsichtlich der zeitlichen Aufeinanderfolge dieser Vorgänge stattgefunden hat.

Rosenstein[1]) macht indessen schon auf eine andere Möglichkeit einer Erklärung der Combination von Atrophie der Nieren mit Klappenkrankheiten des Herzens aufmerksam, indem er beide Affectionen für Coeffecte desselben Grundleidens — des Rheumatismus — hält. Ich werde auf diese Frage später bei Gelegenheit der Nephritis acuta zurückkommen.

Von den neben der cyanotischen Induration der Nieren und deren Ursachen an der Leiche vorkommenden Veränderungen muss ich noch besonders des Hydrops gedenken, einmal weil er einen fast constanten Nebenbefund bildet und dann besonders noch deswegen, weil ich ihn in nahe causale Beziehung zu der mit allgemeiner Venenstauung verbundenen Functionsstörung der Niere bringe. In fast allen Fällen dieser Art ist der Hydrops auf das Gebiet der

1) l. c. S. 54.

unteren Hohlader beschränkt; in den serösen Säcken der Brusthöhle nur finden sich manchmal noch beträchtliche Ergiessungen. Kopf und Arme bleiben der Regel nach von hydropischen Schwellungen befreit. Diese eigenthümliche, von der beim Hydrops der eigentlich Nierenkranken vorkommenden so sehr abweichende Verbreitung der Wassersucht hängt von der Ungleichheit in der Vertheilung des Venenbluts ab und hat zu der Störung der Nierenfunction nur insofern Beziehung, als diese Störung die Disposition zu hydropischen Ergüssen überhaupt schafft. Die mechanischen Gründe für die bei Herzkranken, insonderheit bei Klappenfehlern am Ostium venosum sinistrum, so gewöhnliche Beschränkung des Hydrops auf das Gebiet der unteren Hohlader habe ich früher an einem anderen Orte darzulegen gesucht.[1])

Symptome.

Bei der Schilderung der mit Stauungshyperämie der Nieren verbundenen Symptome berücksichtige ich die durch die Grundkrankheit (Herz- oder Lungenleiden) veranlassten Erscheinungen nur so weit, als sie für das Verständniss der Functionsstörung in den Nieren von Bedeutung sind. Diese Erscheinungen bestehen einerseits in einer allgemeinen Ueberfüllung der Venen bis zu ausgesprochener Cyanose, andererseits in einer Verminderung der Blutfülle im ganzen Aortensystem, so dass in extremen Fällen der Puls an der Radialarterie bis zum Verschwinden klein und schwach wird, mit anderen Worten extreme Erhöhung der Spannung im Venensystem und entsprechende Verminderung derselben im Aortensystem. Störungen in der Rhythmik der Herzbewegungen und sonstige Irregularitäten des Pulses kommen hier als nicht constante und für unsere gegenwärtige Betrachtung nicht relevante Erscheinungen nicht in Betracht.

Vergleichen wir nun die Symptome, welche uns von Seiten der Nieren bei allgemeiner Venenstauung, also besonders bei nicht genügend compensirten Herzfehlern entgegentreten, mit den Nierensymptomen bei partieller Venenstauung in Folge von Verstopfung der Vena cava, so leuchtet sofort ein, dass die Functionsstörungen in den Nieren bei Herzfehlern nur zum Theil durch die venöse Hyperämie dieser Secretionsorgane bedingt sind, zum guten Theil sind sie Folgen der mit den veranlassenden Herzfehlern verbundenen Verminderung der Spannung des Aortensystems.

Meistens erst, nachdem der veranlassende Herzfehler lange Zeit bestanden, nachdem die cyanotische Färbung des Gesichtes die An-

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 4. S. 269. Anmerkung.

häufung des Venenblutes in den peripheren Körpervenen und damit die Insufficienz der Compensationsvorrichtungen zur Ueberwindung des durch den Herzfehler gesetzten Circulationshindernisses angezeigt hat, wenn bereits Athmungsinsufficienz bei jeder Körperanstrengung die physische Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums schwer beeinträchtigt, pflegt der Beginn wassersüchtiger Anschwellung an den unteren Extremitäten die Aufmerksamkeit auf die Nierenfunction zu lenken. Allemal findet man in solchen Fällen die Tagesmengen des abgesonderten Urins weit unterhalb der Norm. Der spärlich abgesonderte Urin ist meistens von dunkel braunrother Farbe, frisch gelassen klar, trübt er sich alsbald durch massenhafte Uratniederschläge. Reaction in der Regel, wenn sich nicht besondere Einflüsse geltend machen, stark sauer. Die saure Beschaffenheit scheint der Harn Herzkranker oftmals einer freien Säure zu verdanken, da sehr häufig Harnsäure in krystallinischer Gestalt, oder in kleinen Concrementen (Gries) mit dem Harn entleert wird. Das spec. Gewicht des Harns ist stets über die Norm erhöht, kann auf 1030, ja über 1035 steigen. Dem entsprechend enthält er sehr viele feste Bestandtheile, von denen der Harnstoff der Menge nach die erste Stelle einnimmt. Der procentische Gehalt solcher Urine an Harnstoff kann 5% übersteigen. Procentisch ist der Harn Herzkranker der Regel nach auch viel reicher an Harnsäure, als der Harn Gesunder unter normalen Lebensverhältnissen, sehr häufig auch absolut. Ist erst Wassersucht eingetreten, so findet man den Harn durchweg auch eiweisshaltig. Der Eiweissgehalt bleibt indessen in der Regel gering, erreicht selten 2 Promille. In solchen Fällen findet man zugleich mit dem Auftreten des Eiweisses im Urin fast immer bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments auch blasse, homogene, schmale Harncylinder, stets in geringer Menge; selten kleben ihnen vereinzelte Epithelien aus den Harncanälchen an. Sehr häufig finden sich neben den Harncylindern vereinzelte rothe Blutkörperchen im Sedimente, nie so viele, dass der Harn dadurch eine deutlich blutige Färbung annehme, es sei denn, dass neben der venösen Hyperämie ein hämorrhagischer Infarkt auf embolischem Wege in der Niere entstanden wäre.

Schmerzen in der Nierengegend, oder auch nur auffällige Druckempfindlichkeit werden bei venöser Hyperämie der Nieren nicht beobachtet, es sei denn, dass dieselbe mit hämorrhagischem Infarkt, oder mit Bildung von Concrementen im Nierenbecken — ich habe beide Complicationen beobachtet — verbunden wäre. Die Schwellung der Nieren entwickelt sich unter diesen Um-

ständen zu langsam, als dass sie eine erhebliche Reizung der Nerven in der Nierenkapsel bewirken könnte.

Wie schon bemerkt, wird die Aufmerksamkeit des Arztes in der Regel erst dann auf die Nierenfunction der Herzkranken gelenkt, wenn Hydrops eingetreten ist, und dann findet man die Absonderungsverhältnisse so, wie ich sie eben beschrieben habe. Die Tagesmengen des abgesonderten Urins bleiben gering, so lange wie der Hydrops im Zunehmen begriffen ist, und eben so lange bewahrt das Nierensecret die übrigen oben erwähnten Eigenschaften, sein hohes spec. Gewicht, den Eiweissgehalt u. s. w.

Einmal eingetreten, können diese Störungen in der Nierenfunction der Herzkranken bis zum Lebensende unverändert fortdauern, und dann pflegt der Tod unter den Erscheinungen stetig zunehmender Wassersucht und wachsender Athmungsnoth zu erfolgen, wenn nicht embolische Processe, oder andere direct vom Herzen ausgehende Zufälle dem Leben ein plötzliches Ende machen. Niemals sind bisher meines Wissens urämische Erscheinungen bei Herzkrankheiten, die nicht mit anderen Veränderungen der Nieren, als mit blosser cyanotischer Induration derselben, complicirt waren, beobachtet worden. Das hat schon Traube hervorgehoben.

Allein in anderen Fällen können die gedachten Functionsstörungen der Nieren bei Herzkranken vollständig wieder verschwinden und oftmals ganz plötzlich, wenn die Kranken aus ungünstigen Aussenverhältnissen in günstigere versetzt werden, wenn verwahrloste Vagabunden z. B. einer guten Hospitalpflege übergeben werden, wie ich das so oft zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Ueberraschend schnelle Besserung scheinbar desolater Zustände vermag bekanntlich die ärztliche Behandlung in vielen Fällen von vernachlässigten Herzfehlern herbeizuführen, in denen die Entartung des Herzfleisches nicht schon allzuweit vorgeschritten ist.

In noch anderen Fällen beobachtet man ein in längeren Perioden und Zwischenräumen wechselndes Verhalten der Nierenthätigkeit. Monate lang bleiben die Tagesmengen des abgesonderten Urins gering, behauptet dieses Secret sein hohes spec. Gewicht, enthält Eiweiss, und eben so lange besteht der eingetretene Hydrops hartnäckig fort. Und dann kann doch noch eine reichliche Harnabsonderung wieder eintreten, das Eiweiss aus dem Urin verschwinden, und die hydropische Schwellung gänzlich wieder vergehen. Ich habe Herzkranke beobachtet, welche wegen hochgradiger Wassersucht einen halben Winter lang das Bett nicht verlassen konnten und die

sich später noch Jahre lang eines relativen Wohlbefindens und leidlicher Validität erfreuten, bevor dauernde Insufficienz des Herzens von Neuem Wassersucht und endlich den Tod herbeiführte.

Analyse der Symptome.

Dass die Störungen der Nierenfunction bei Herzkranken nicht von dem anatomischen Zustande der Nieren, der sog. cyanotischen Induration derselben, sondern lediglich von den durch die Herzkrankheit bedingten Störungen in der regelmässigen Blutvertheilung abhängt, das lehrt unwiderleglich eine genaue und fortgesetzte Beobachtung der Erscheinungen an den Kreislaufsorganen und ihrer Beziehungen zu der Thätigkeit der Nieren. Dieselben Nieren, welche Monate lang, so lange wie die allgemeine arterielle Spannung weit unter dem natürlichen Niveau blieb, während die cyanotische Färbung des Kranken hochgradige Ueberfüllung des gesammten Körpervenensystems anzeigte, geringe Mengen eines dunklen eiweisshaltigen Harns von hohem spec. Gewicht absonderten, secerniren reichliche Mengen eines eiweissfreien Harns von heller Farbe und normaler Eigenschwere — sobald durch natürliche Heilungsvorgänge oder durch Zuthun der ärztlichen Kunst die Kreislaufsstörung ausgeglichen, der natürliche Blutdruck im Aortensystem wieder hergestellt und die widernatürliche Steigerung des Drucks im Venensystem beseitigt ist. Als Beleg möge folgender Fall dienen.

Beob. XI. J. L., 22jähriger Erdarbeiter, geb. aus Posen, wurde am 24. November 1874 aufgenommen. L. will früher nie ernstlich krank gewesen sein, hat sich bis vor 2 Monaten stets wohl gefühlt. Seitdem bemerkte er bei raschem Gehen und stärkerer Anstrengung Kurzathmigkeit und zunächst leichte Anschwellung der Füsse. Diese Anschwellung nahm aber bald so zu, dass er bereits seit 3 Wochen völlig arbeitsunfähig gewesen ist.

Status bei der Aufnahme: Kaum mittelgrosser Mann von gracilem Körperbau, mit schwach entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Cyanotische Färbung des Gesichtes. Unterschenkel und Füsse stark hydropisch geschwollen und hier die Haut etwas cyanotisch gefärbt, weniger geschwollen die Oberschenkel. Dagegen Oedem des Scrotums und der Bauchdecken, sowie des Unterhautzellgewebes am unteren Theile des Rückens. Hydrops ascites mässigen Grades. Thorax: Die Rippenknorpel links neben dem unteren Theile des Brustbeins stark vorgewölbt (Voussure). Herzbewegung links vom Sternum im 4., 5. und 6. I.-R. sicht- und fühlbar, im 6. I.-R. bis 4 Ctm. weit nach aussen von der linken Brustwarze. Eine deutlich sicht- und fühlbare systalische Erhebung in der Herzgrube hart am linken Rande des Schwertknorpels. Starke Undulationen der Venae

jugulares am Halse. Leberpuls konnte nicht mit Sicherheit constatirt werden. — Die Herzdämpfung überschreitet nach allen Richtungen die normalen Grenzen, reicht nach oben bis zum zweiten linken I.-R., nach links 4 Ctm. über die Mammillarlinie und nach rechts 3 Ctm. weit über den rechten Sternalrand hinaus. Die Leberdämpfung reicht in der Mammillarlinie unter den rechten Rippenbogen um 3 Ctm. weit nach abwärts. — Die Auscultation ergab systolisches und überaus rauhes diastolisches Geräusch an der Stelle des Herzstosses. — Ein systolisches Geräusch, dessen Qualität aber wesentlich von der an der Herzspitze gehörten abweicht, wird auch hart am linken Rande des Schwertknorpels an der pulsirenden Stelle der Herzgrube vernommen. — Aortentöne schwach aber rein. Accentuation des diastalischen Tons über der Pulmonalarterie. Puls 116, klein, schwach und unregelmässig. Respiration 28. — Harn dunkel gefärbt, enthält nach Schätzung 0,2% Eiweiss.

Diagnose: Insufficienz und Stenose der Mitralklappe, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis. Stauungshyperämie der Leber und der Nieren. Consecutiver Hydrops.

26. Nov. Ordin. Infus. herb. digit. (2,0) 100,0. Satur. Kal. carbon. c. Succ. citr. 100,0. M. D. S. 2stündl. 1 Essl. voll. Bettarrest.

Bei dieser Behandlung erholte sich der Kranke überraschend schnell. Die Pulsfrequenz nahm ab, ging auf 84 und dann auf 72 herunter. Der Puls wurde regelmässig, voll, die Arterien gespannt. Die cyanotische Färbung des Gesichts und der Extremitäten verlor sich. Die Harnmenge nahm zu. Am 30. Nov. war schon keine Spur von Eiweiss mehr im Urin nachzuweisen und der Hydrops verschwunden. — Folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die täglichen Harnausscheidungen während dieser Zeit.

Datum	Harnmenge CC.	Spec. Gew.	Eiweiss %	Eiweiss in toto	Harnstoff %	Harnstoff in toto	Bemerkung
Nov. 25	542	1026	0,024	0,13	5,0	27,1	Tags zuvor war der Eiweissgehalt auf 0,2% geschätzt worden.
„ 26	510	1030,5	Spur				
„ 27	890	1032	Spur				
„ 28	620	1024	Spur				
„ 29	3580	1010	im Tagharn Spur				
„ 30	4160	1010	0				
Dec. 1	3900	1007,5	0				
„ 2	2870	1099	0				
„ 3	2340	1013	0				
„ 4	1710	1015	0				

Am 2. Dec. war die Digitalis ausgesetzt worden. Die Harnabsonderung verminderte sich von dieser Zeit an, ging im Laufe der nächsten Wochen für mehrere Tage auf etwa 850 CC. täglich herunter. Es trat auch spurweise wieder Eiweiss im Harn auf, namentlich über Tag, während sich der Kranke ausser Bett bewegte. Mit der Zu-

nahme der Kräfte aber nahm die Harnabsonderung ohne Arzneigebrauch wieder zu und verschwand auch das Eiweiss wieder aus dem Urin.

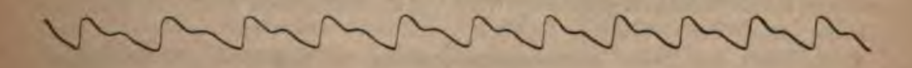
Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem und in ähnlichen Fällen die Verminderung der Harnabsonderung lediglich als Folge der verminderten arteriellen Spannung zu betrachten ist. Denn mit der Herstellung der natürlichen Spannung des Arteriensystems[1]) tritt auch sofort eine reichliche Harnabsonderung ein, so dass in diesem Falle (wie ausdrücklich im Journal bemerkt ist) sowohl wie in anderen, bei denen ich darauf Acht gegeben habe, die Wasserausscheidung durch die Nieren die Zufuhr durch Speise und Getränk weit überschreiten kann. Mit diesen Verhältnissen hängt auch der Wechsel in der Dichtigkeit des Harns zusammen.

Bei vielen Herzkranken können die Verrichtungen der Verdauungsorgane und die Assimilation von Nährstoffen noch leidlich gut von Statten gehen, wenn schon deutliche Symptome von Herzinsufficienz eingetreten sind. Dem entsprechend bilden sich auch annähernd normale Mengen stickstoffhaltiger Auswurfsstoffe durch den Stoffwechsel in den Geweben und gelangen in das Blut. In den cyanotisch indurirten Nieren bewahren aber die Epithelien ihre normale Beschaffenheit und setzen ihre Function, aus dem Blute die stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels auszuscheiden, fort. Die geringe Menge des unter schwachem Filtrationsdruck von den Glomerulis gelieferten Harnwassers wird also bis zu hohen Con-

1) Die beigegebenen sphygmographischen Pulscurven geben ein Bild der arteriellen Spannung, welche bei dem Patienten L. beobachtet worden ist. Curve I

Curve I.

vom 23. Januar, als die Harnabsonderung sehr vermindert und der Harn eiweisshaltig war. Curve II vom 1. Februar, nachdem der Kranke Digitalis genommen,



Curve II.

die Harnabsonderung reichlich und der Harn frei von Eiweiss geworden war.

centrationsgraden mit diesen specifischen Harnbestandtheilen gesättigt werden. Bei sehr heruntergekommenen Individuen, bei denen der Stoffwechsel auf ein Minimum reducirt ist, findet man den Urin, trotz äusserster Verminderung der Menge, oft von niedrigem spec. Gew. — Dass unter den specifischen Harnbestandtheilen die Harnsäure oftmals der Menge nach einen hervorragenden Platz einnimmt, so dass, wie ich es mehrmals beobachtet habe, die Harnsäure im Urin von Herzkranken zum Harnstoff im Verhältniss von 1 zu 20 enthalten sein kann, hängt nicht mit dem Zustande der Nieren, sondern mit dem Einfluss zusammen, welchen die Störung der Respiration bei Herzkranken auf den Stoffwechsel und dessen Producte ausübt.[1])

Die relativ und oftmals auch absolut grosse Menge der im Urin von Herzkranken enthaltenen harnsauren Salze ist die Ursache der abundanten, gewöhnlich intensiv gefärbten Niederschläge, welche sich in der Regel beim Erkalten solcher Urine bilden. Die verhältnissmässig geringe Quantität des Harnwassers vermag diese Salze um so weniger in Lösung zu erhalten, da der Urin unter den besprochenen Umständen in der Regel eine stark saure Reaction hat, und das harnsaure Natron deshalb als saures, schwer lösliches Salz in ihm enthalten ist. Schon oben habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass sich im Urin Herzkranker oft eine freie Säure vorfinden möge; anders kann ich mir wenigstens die häufig von mir wahrgenommene Erscheinung nicht erklären, dass die Harnsäure bei Herzkranken schon innerhalb der Harnwege aus ihrer Verbindung mit ihrer Basis ausscheidet und in krystallinischer Gestalt ausgeleert wird, oder innerhalb der Harnwege kleine Concremente (Harngries) bildet. Vielleicht könnte eine bei Stauungshyperämie der Nieren gewöhnlich vorkommende katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Nierenbeckens und die damit verbundene abnorme Absonderung fermentirend auf bestimmte Harnbestandtheile wirken und dadurch Veranlassung zur Bildung freier Säure werden (Meckel, Scherer).[2])

Die Albuminurie der Herzkranken halte ich für die Folge der widernatürlichen Erhöhung des Blutdrucks in den Nierenvenen und nehme an, dass das Eiweiss nicht durch die Malpighi'schen Gefässschlingen, sondern durch die Wandungen der intertubulären Capillaren in die Harncanälchen gepresst wird. Auf demselben Wege emigriren

1) Vergl. Bartels: Harnsäureausscheidung in Krankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 1. S. 13.

2) Vgl. überdiess Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. 6. Auflage. S. 109. Untersuchungen von Voit und Hofmann.

auch vereinzelte rothe Blutkörperchen und gelangen so in das Nierensecret. Die Gründe für diese Meinung habe ich schon oben (Seite 41 ff.) ausführlich dargelegt. Die Albuminurie entsteht und vergeht bei Herzkranken mit dem Auftreten und Verschwinden der Cyanose, mit dem Sinken und Steigen der arteriellen Spannung.

Immer aber bleibt der Eiweissgehalt des Urins bei nicht complicirten Fällen von Stauungshyperämie der Nieren ein sehr geringfügiger, erreicht selten mehr als 0,1%. Da nun die Ausscheidung von Eiweiss mit dem Urin regelmässig mit der äussersten Verminderung der Harnabsonderung bei diesen Kranken zusammenfällt, so reducirt sich der Gesammtverlust an Eiweiss, welchen der Organismus auf diese Weise erleidet, auf Bruchtheile eines Grammes für die 24stündige Tagesperiode. Diese Eiweissverluste bleiben also ohne allen Einfluss auf die allgemeine Ernährung und auf die Blutmischung, haben folglich auch keine directe Beziehung zu dem Entstehen und Vergehen der Wassersucht.

In der allernächsten Beziehung steht dagegen das Auftreten und Wiederverschwinden wassersüchtiger Schwellung bei Herzkranken zu der Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Wassers. Sinkt die Wasserausscheidung durch die Nieren in Folge der Verminderung des Blutdrucks im Aortensystem weit unter die Norm, so wird Wasser im Blute zurückgehalten und es entsteht hydrämische Verdünnung des Serums. Hydropische Schwellung zunächst derjenigen Körpertheile, in deren Venen das Blut im höheren Grade gestauet wird, also des Gebiets der unteren Hohlader, ist davon die weitere Folge. Gelingt es unter solchen Umständen, die Kreislaufsstörung auszugleichen und die normale Spannung des Arteriensystems wiederherzustellen, so scheiden die Nieren aus dem verdünnten Blutserum oft enorme Mengen eines wässerigen Harns aus, und die hydropische Schwellung ist binnen kurzer Frist beseitigt.

Verlauf und Ausgänge.

Der Verlauf der Erscheinungen passiver oder venöser Hyperämie der Nieren ist durchaus von dem Verhalten des Grundleidens, welches die allgemeine Venenstauung veranlasste, abhängig. Ist dieses Leiden von der Art, dass die dadurch gesetzten Kreislaufsstörungen vermindert oder ausgeglichen werden können, wie z. B. die Stauungen bei frisch entstandenen Klappenfehlern der Mitralis durch compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels, so treten auch die etwa bemerkbar gewordenen Symptome von Nierenhyperämie für

die Dauer der genügenden Compensation vollständig zurück. Dauernd aber werden diese Nierensymptome, wenn diese Compensationsvorkehrungen nicht mehr genügen, das Kreislaufshinderniss zu überwinden, wenn, um das gewählte Beispiel festzuhalten, die Muskulatur des hypertrophischen Ventrikels endlich fettig entartet und auf diese Weise die Triebkraft des Herzens immer mehr erlahmt. Immer spärlicher werden dann die Tagesmengen des abgesonderten Urins, bis endlich die Secretion der Nieren fast ganz zum Versiegen kommt, bevor die Kranken bis zu extremen Graden wassersüchtig geschwollen zu Grunde gehen, wenn ihr Ende nicht vor Erreichung dieses Zieles durch intercurrente Zufälle, embolische Gehirnerkrankungen, hämorrhagische Lungeninfarkte, Herzparalyse oder dgl. m. herbeigeführt wird.

Dass, wie schon eben bemerkt, urämische Zufälle bei den durch Stauung im Venensystem veranlassten Functionsstörungen der Nieren nicht vorkommen, hat seinen Grund theilweise darin, dass der in cyanotisch indurirten Nieren vollständig und unversehrt erhaltene Epithelialbesatz der Harncanälchen, trotz äusserster Verminderung der Wasserausscheidung durch die Malpighi'schen Knäuel, fortfährt, die excrementiellen Harnbestandtheile aus der Blutmasse abzusondern, und dadurch eine Anhäufung derselben im Blute und in den Geweben verhindert. Das lehrt nicht allein die Beobachtung am Krankenbette, welche in den geringen Mengen des Harns Herzkranker oft sehr beträchtliche Quantitäten der specifischen Harnbestandtheile nachweist, sondern das geht auch aus den überaus sinn- und lehrreichen Versuchen Heidenhain's und Neisser's hervor.[1]) Die Befunde an den Leichen solcher Herzkranker können in manchen Fällen als Beweismittel gegen die allgemeine Zulässigkeit der Traube'schen Erklärung der urämischen Erscheinungen gelten. Höhere Grade von Gehirnödem, als man sie meistens in den Leichen unter urämischen Erscheinungen verstorbener Nierenkranker antrifft, werden in den Leichen Herzkranker gar nicht selten wahrgenommen, die doch nicht urämisch werden. Dass bei Herzkranken neben dem Oedem zugleich eine Blutüberfüllung der venösen Gefässe besteht, kann diesen Einwurf gegen die Traube'sche Theorie nicht entkräften. Kussmaul und Tenner, auf deren Versuche auch Traube recurrirt, sehen fallsuchtartige Zuckungen auch bei solchen

1) Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung, in Verbindung mit Herrn Stud. med. A. Neisser angestellt, von R. Heidenhain. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 9. S. 1.

Thieren auftreten, denen sie nur die Trachea unterbunden und bei denen sie also zwar die Zufuhr arteriellen, nicht aber die venösen Blutes zum Gehirn unterbrochen hatten.

Indessen noch ein anderer Factor muss bei der Frage nach dem Grunde, weshalb bei Herzkranken, trotz extremer Verminderung der Harnabsonderung, urämische Erscheinungen ausbleiben, in Rechnung gezogen werden, und das ist der Umstand, dass bei Herzkranken in diesem letzten Stadium der Stoffwechsel aus nahe liegenden Gründen schwer darniederliegt, also auch nur dürftige Mengen von Ausscheidungsproducten gebildet werden, von denen dann immer noch ein nennenswerther Theil in den hydropischen Flüssigkeiten ausserhalb der Blut- und Säftebahn deponirt werden mag.

Diagnose.

Jede Aufstauung des Blutes im gesammten Körpervenensystem muss nothwendiger Weise auch die Nierenvenen mit betreffen, und ein höherer Grad von Cyanose, welcher längere Zeit besteht, lässt ohne Weiteres den Schluss zu, dass die Nieren unter dem Einflusse dieses Zustandes die sog. cyanotische Induration erfahren haben werden.

Indessen gestattet das Auftreten von Eiweiss im Harn Herzkranker noch keineswegs den Schluss, dass diese abnorme Beimischung zum Nierensecret Folge der Blutstauung in den Venen sei. Albuminurie kann bei Herzkranken auch durch hämorrhagische Infarkte der Nieren verursacht werden, oder Folge von Complication mit schon bestehenden Nierenkrankheiten, z. B. mit Granularatrophie sein. Parenchymatöse Nephritis und amyloide Entartung der Nieren habe ich niemals neben chronischen Herzfehlern, welche allgemeine Venenstauung veranlasst hatten, beobachtet.

Maassgebend für die Diagnose bleibt also, neben dem Nachweise des ätiologischen Momentes, für die cyanotische Induration der Nieren, oder vielmehr für die Fortdauer der regelwidrigen Blutvertheilung, welche diesen Zustand veranlasste, die eigenthümliche Beschaffenheit des Harnes: die geringe Menge, das hohe spec. Gew. und ein geringer Eiweissgehalt.

Bei hämorrhagischem Niereninfarkt ist die Harnabsonderung durchaus nicht nothwendiger Weise vermindert, nur dann, wenn zugleich die allgemeine Spannung des Aortensystems vermindert ist und also vermehrte Spannung im Venensystem besteht. Wenn sich grössere Infarkte bilden, klagen die Kranken zuweilen über schmerz-

haftes Spannen in einer Nierengegend. Veranlasst ein Infarkt Albuminurie, so findet sich gewöhnlich auch so viel Blut im Urin, dass sich ein deutlich blutig gefärbter Bodensatz bildet, meistens freilich nur in einzelnen Harnportionen. Das Sediment enthält dann Blutcylinder; das habe ich bei einfacher Stauungshyperämie der Nieren nie beobachtet.

In den Fällen von Complication von Klappenfehlern des Herzens mit Granularatrophie der Nieren, welche mir zur Beobachtung gekommen sind, kam es nicht zu höheren Graden venöser Stauung. Der Harn bewahrte daher die Eigenschaften, welche er bei dem besagten Nierenleiden in der Regel darbietet. Er blieb blass und hatte in einem Falle bis zum Ende ein niedriges spec. Gew., obgleich mit dem zunehmenden Verfall der Kräfte die Tagesmengen gering wurden. Dieser Fall endigte unter urämischen Convulsionen. Der Herzfehler hatte sich erwiesener Maassen erst lange Zeit nach dem Bestehen des Nierenleidens entwickelt. — Ob Störungen des Kreislaufs durch Klappenfehler des Herzens neben vorgeschrittener Nierenatrophie bis zu ausgesprochener und anhaltender Cyanose gedeihen können, scheint mir zweifelhaft. Der Kranke wird dieser Complication früher erliegen.

Prognose.

Die venöse Hyperämie der Nieren ist immer nur ein Symptom anderer Organleiden und hat nur insofern eine prognostische Bedeutung, als die mit diesem Zustande der Nieren verbundenen Functionsstörungen ein wichtiges Glied in der Kette der Krankheitserscheinungen bilden, welches anzeigt, dass der Blutlauf eine schwere Störung erlitten hat. Wird diese Störung ausgeglichen, so sind die mittlerweile in den Nieren zu Stande gekommenen Structurveränderungen für die folgende Zeit bedeutungslos. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich um irreparable Fehler der Kreislaufsorgane, deren störende Wirkung zwar häufig für lange Zeit durch natürliche Compensationsvorgänge, vorübergehend auch durch Kunsthülfe ausgeglichen werden kann, die aber früher oder später zu dauernder Insufficienz der natürlichen Triebkräfte für das Blut und damit zu einem vorzeitigen Tode führen, dessen Eintritt meistens allerdings wesentlich durch den Ausfall der Nierenfunction beschleunigt wird.

Von der Natur der ursächlichen Krankheit hängt selbstverständlich auch die Dauer des Nierenleidens ab. Gewöhnlich nehmen die

Störungen der Nierenfunction bei Herzkranken einen chronischen Verlauf, schwanken dem Grade nach mit dem Wechsel in der Energie der Herzthätigkeit; steigern sich aber im Laufe der Zeit mit der Verschlimmerung des Herzleidens. Gewissermassen acut können diese Nierensymptome auftreten und sich zu unmittelbar Gefahr drohender Höhe steigern, wenn frische Anfälle von Endocarditis bei alten Klappenfehlern des Herzens auftreten. Doch auch dann ist die Möglichkeit eines Ausgleichs der Störungen und der Rückkehr zu relativem Wohlsein nicht ausgeschlossen.

Therapie.

Die Behandlung dieser Zustände muss naturgemäss in erster Linie auf das Grundleiden gerichtet sein. Gelingt es die Kreislaufsstörungen zu beseitigen, so ist damit auch die Störung in der Nierenthätigkeit gehoben. Da nun aber in den meisten Fällen, wie schon gesagt, irreparabele Fehler zu Grunde liegen, so sind wir der Regel nach auf eine sorgfältige Beobachtung der functionellen Leistungen des Centralorgans für die Blutbewegung, welche bekanntlich bei den chronisch verlaufenden Krankheitszuständen des Herzens ausserordentlichem Wechsel unterliegen können, angewiesen, um bei eintretenden schwereren Unregelmässigkeiten in diesen Leistungen diejenigen Maassregeln treffen zu können, welche der augenblickliche Zustand erheischt. Die stürmische Beschleunigung des Herzschlages, welche so häufig bei den Klappenfehlern der Mitralis die genügende Füllung des linken Ventrikels verhindert, vermögen wir durch Digitalis mit Sicherheit zu besänftigen. Es ist ein Verdienst Niemeyer's, die wunderbare Wirkung dieses Heilmittels unter den angegebenen Verhältnissen richtig gedeutet zu haben. Binnen weniger Tage ist, sobald das Herz ruhiger geworden, die naturgemässe Vertheilung des Blutes wiederhergestellt, die Cyanose verschwunden, die fast versiegte Harnabsonderung in reichlichem Flusse und die Resorption der hydropischen Ergüsse eingeleitet.

In anderen Fällen kann Schwäche der Herzthätigkeit die Anwendung der kräftigsten Reizmittel nothwendig machen, des Camphers, des Moschus. In solchen Fällen sind die Reizmittel die besten Diuretica.

Es kann indessen nicht meine Aufgabe sein, die ganze Therapie der chronischen Herzfehler hier abzuhandeln. Nur über die Berücksichtigung, welche bei diesen Zuständen speciell die Störungen der Nierenthätigkeit und deren Folgen verlangen, will ich einige Be-

merkungen machen. In dieser Hinsicht kommt nur die abnorme Verminderung der Harnabsonderung und der Hydrops in Betracht, welche Gegenstand besonderer Behandlung werden müssen, wenn die oben erwähnten therapeutischen Maassregeln zur Regulirung der Blutvertheilung und des Blutlaufs nicht mehr genügen, um die Harnabsonderung in genügenden Fluss zu bringen.

Von den eigentlich diuretischen Mitteln darf man sich nicht viel versprechen, so lange der Filtrationsdruck in den Malpighi'schen Gefässknäueln weit unter der Norm bleibt. Indessen möchte ich denselben keineswegs alle Wirkung absprechen. Insbesondere glaube ich von den pflanzensauren Kalisalzen mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass sie auch unter solchen Umständen noch eine harntreibende Wirkung haben. Ihre Anwendung hat überdies noch den Erfolg, dass sie die Säure des Harns neutralisirt, indem die Kaliverbindung, innerhalb der Blutbahn höher oxydirt, als kohlensaures Kali durch die Nieren ausgeschieden wird. Dadurch wird der Gefahr der Concrementbildung durch Auskrystallisiren der Harnsäure innerhalb der Harnwege vorgebeugt. In solchen Fällen von chronischen Herzfehlern und consecutiver venöser Hyperämie der Nieren, welche den Gebrauch der Digitalis indiciren, pflege ich dieses Medicament in Verbindung mit einer Kalisaturation zu geben, z. B. nach folgender Formel:

℞ Kali carbonic. pur. 5,0.
Succi citri q. s. ad saturation. perfect.
Infus herb. digitalis purp. (2,0) 150,0.
M. D. S. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel voll.

Von den ätherisch-öligen und scharfen Diuretitis habe ich bei Hydrops der Herzkranken niemals eine sonderliche Wirkung auf Vermehrung der Harnabsonderung gesehen und wende sie deshalb nicht mehr an.

In vielen Fällen von Stauungshyperämie der Nieren reicht man aber mit den bisher besprochenen Mitteln zur Vermehrung der Harnabsonderung und zur Beseitigung des Hydrops nicht aus; in diesen Fällen ist man genöthigt, den Organismus auf anderem Wege Wasser zu entziehen, um die Beschwerden und Gefahren, womit der zunehmende Hydrops den Kranken bedroht, zu begegnen. Zwei Wege stehen uns für diesen Zweck offen, der Darm und die Haut. Die ältere Medicin zog es vor, durch Hervorrufung wässeriger Diarrhöen das vorgesteckte Ziel zu erreichen, theils vermuthlich, weil ein wirksam diaphoretisches Verfahren allerdings umständlicher ist, als die Darreichung einiger drastisch abführender Pillen oder eines Colo-

quintendecocts, theils weil man die überall anwendbaren praktischen Methoden der diaphoretischen Behandlung früher nicht kannte, theils vielleicht auch, weil man die Anwendung eines wirksam diaphoretischen Verfahrens für Herzkranke fürchtete.

Nach meinen Erfahrungen aus früherer Zeit verfehlt die Anwendung drastischer Abführmittel gegen den Hydrops der Herzkranken fast immer ihren Zweck. Man beseitigt eben den Hydrops auf diese Art nicht. Dagegen wird durch die Anwendung dieser Mittel ganz gewiss die Verdauung der Kranken gestört und die Assimilation des Verdauten schwer beeinträchtigt. Man gebe sich nur die Mühe, die unter solchen Umständen entleerten wässerigen Fäcalmassen zu untersuchen, so wird man, wenn nicht gewöhnlich gelöste Eiweisskörper, so doch regelmässig und oft reichlich Peptone darin finden. Die nothwendige Folge solcher Proceduren ist also eine noch weitere Beeinträchtigung der ohnehin schon darniederliegenden Ernährung und weitere Entkräftung des Organismus, woran denn auch das bereits erlahmende Herz participirt. Die Behandlung des Hydrops der Herzkranken mit drastischen Abführmitteln halte ich deshalb für durchaus verwerflich.

Ohne alles Bedenken dagegen dürfen wir den zweiten Weg, auf welchem wir dem Organismus Wasser entziehen können, benutzen, indem wir die Haut zur Schweisssecretion antreiben. Zu dem Ende wird heut zu Tage wohl Niemand mehr in Fällen, von denen hier die Rede ist, die ehemals so beliebten inneren Mittel, denen man eine schweisstreibende Wirkung nachrühmte, wie den Spiritus Mindereri etc. etc., anwenden wollen. Eine wirklich wirksame Diaphorese, welche dem Körper Wasser entzieht, ohne dass zuvor oder zugleich entsprechende Quantitäten kühlen oder heissen Getränks zugeführt werden, ist nur durch Erwärmung der Haut von dem umgebenden Medium her zu erzielen. Diese Erwärmung der Haut kann also durch Aufenthalt in heisser Luft, in heissen Wasserdämpfen, in warmen Wannenbädern, in erwärmtem Sand, in feuchten, gegen Verdunstung geschützten Umhüllungen herbeigeführt werden.

Die für den Kranken bequemste und, wie ich glaube, zugleich auch wirksamste Methode ist die Erwärmung der Haut mittelst heisser Luft, wie sie in den sog. römisch irischen Bädern zur Anwendung kommt. Diese Methode hat vor den Dampf- und heissen Wannenbädern den grossen Vorzug voraus, dass eine Ueberhitzung des Körpers dabei vermieden wird, obgleich die Luft des sog. Sudatoriums gewöhnlich bis über 50° R. erhitzt ist. Der alsbald nach Betreten der solchergestalt geheizten Räume reichlich auf der ganzen

Körperoberfläche herabrieselnde Schweiss verdunstet schnell in der trockenen heissen Luft. Die zur Ueberführung des Wassers aus dem tropfbar flüssigen Aggregatzustand in die Dunstform erforderliche Wärme wird theilweise der Körperoberfläche, oder wenigstens der derselben zunächst anlagernden Luftschicht entzogen. Auf diese Weise erklärt es sich, dass die Temperatur des Körperinneren nach halbstündigem Verweilen in einem auf 66°C. geheizten römisch-irischen Baderaum nicht einmal um einen ganzen Grad der hunderttheiligen Scale steigt, wie ich das selbst an einem 30jährigen Manne beobachtet habe, in dessen Rectum ich eine Thermometerkugel eingesenkt hatte, während wir beide uns im Baderaume befanden. Ich musste nach einer halben Stunde die Messung unterbrechen, weil der Mann sich zu sehr über die Erhitzung der Glashülle des Thermometers beklagte. Durch eine solche Sitzung im römisch-irischen Bade kann ein gesunder Mann, wie einer meiner Assistenten durch Beobachtung an sich selbst, mittelst Wägung des ganz entkleideten Körpers vor und nach dem Bade, constatirte, bis zu 2 Kilogramm Wasser verlieren.

Vorrichtungen zur Herstellung heisser Luftbäder sollten in keinem grösseren Krankenhause, in dem auch Wassersüchtige behandelt werden, fehlen. Für die akademischen Heilanstalten in Kiel ist jetzt der Bau eines solchen Baderaumes gewährt worden. Einen dürftigen Ersatz dafür kann man sich im Privathause dadurch schaffen, dass man den Kranken im geheizten Zimmer auf einen hölzernen Stuhl setzt, unter welchem am Boden eine oder zwei Spirituslampen brennen, während der Kranke bis zum Halse, mit sammt seinem hölzernen Sessel, von dichten bis zum Boden herabhängenden Wolldecken, welche den Luftraum zunächst um den Sessel gänzlich abschliessen, umgeben wird.

Eine ähnliche Wirkung wie die Bäder in heisser, trockener Luft mögen die sog. heissen Sandbäder haben. Mir fehlen darüber die Erfahrungen.

Niemals sollte man Herzkranken den Gebrauch der sog. russischen Dampfbäder gestatten. Zwar bewirkt der Aufenthalt in bis zu 50°R. erhitzter, mit Wasserdampf vollständig gesättigter Atmosphäre gleichfalls sofort profuse Schweisssecretion, allein die Verdunstung von Wasser auf der Körperoberfläche unterbleibt, weil die umgebende Luft bereits mit Wasserdampf gesättigt ist. Der Körper kann nicht allein keine Wärme an das ihn umgebende heissere Medium abgeben, muss also die im Ueberschuss durch den Stoffwandel in ihm gebildete Wärme aufspeichern, sondern er muss von dem

umgebenden, heisseren Medium noch Wärme aufnehmen. An einem Manne, welcher in unserem Krankenhause das auf 53° C. geheizte Dampfbad benutzte, beobachtete ich schon binnen 30 Minuten eine Steigerung der Temperatur in der Mastdarmhöhle um 3,6° C. Zugleich war die Pulsfrequenz auf 170, die Athmungsfrequenz auf 44 gestiegen. Solchen Einwirkungen würde ich einen Herzkranken niemals auszusetzen wagen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird man zur Herbeiführung einer wirksamen Diaphorese auf die Anwendung prolongirter warmer Wannenbäder bis zu 40° C. und selbst darüber angewiesen bleiben. Nach Liebermeister's[1]) Anweisung wird der Kranke täglich einmal in ein warmes Bad von 38° C. gesetzt und in demselben, während man durch Zugiessen heissen Wassers die Temperatur des Bades allmählich auf 42° C. bringt, so lange erhalten, wie er es erträgt, bis zu einer vollen Stunde. Bei hoher Zimmertemperatur wird der Patient alsdann möglichst rasch in eine vorher erwärmte Wolldecke fest eingepackt und mit weiteren Decken bestopft. In dieser Umhüllung bleibt er 1 bis 2 Stunden liegen, wird alsdann rasch abgetrocknet in das vorher erwärmte Bett gebracht. Diese Procedur vertragen auch Herzkranke sehr gut. Doch wird man immerhin wohlthun, die Dauer der Bäder bis zum Eintritt der Gewöhnung nicht über eine halbe Stunde auszudehnen, und die Kranken während des Bades nicht einen Augenblick ohne Aufsicht zu lassen, damit ihnen für den Fall einer Ohnmachtsanwandlung sofort der nöthige Beistand geleistet werden kann. Untersuchungen über das Verhalten der Eigenwärme des Körpers im warmen Wannenbade habe ich bisher nicht angestellt. Dass dieselbe steigen wird, ist nicht zu bezweifeln, sicher aber nicht in Gefahr drohendem Grade, wie im russischen Dampfbade, wo dem Körper nicht allein von der Haut, sondern auch von den Lungen her durch die eingeathmeten heissen Dämpfe Wärme zugeführt wird.

Weniger wirksam, als die bisher beschriebenen diaphoretischen Behandlungmethoden, sind die blossen Einpackungen in feuchte Umhüllungen, in Ermangelung eines Besseren aber nicht zu verwerfen.

Wo ein diaphoretisches Verfahren nicht ausreicht, den Hydrops in Schranken zu halten, da ist von keinem anderen Heilmittel mehr Erfolg zu hoffen. Warnen will ich aber ausdrücklich vor einer zu leichtfertigen Entleerung der hydropischen Ansammlungen auf einfach mechanischem Wege. Wenn ich auch die Paracentese des Bauchs

---

1) Prager Vierteljahrschrift. Bd. 72. S. 1 ff.

[illegible] Wasser [illegible] [illegible] sowohl wie [illegible] keineswegs dasselbe [illegible] europäischen gesehen [illegible] Reinlichkeit wir[illegible] dass die schmutz[illegible] gangränöse Processe [illegible] empfohlenen Einführen [illegible] Spritze in die Hand der [illegible] gestattet sein um daraus die [illegible] zu lassen und so den Kranken [illegible]

2. Die Ischämie der Nieren und ihre Folgen.

[illegible]

[illegible] eine mehr oder weniger vollständige [illegible] der arteriellen Blutzufuhr zu den [illegible] allgemeine Ueberfüllung des Venensystems [illegible] Stadium der Cholera mit [illegible] in gleicher Weise [illegible] Von praktischer Bedeutung ist die Ischämie [illegible] der Cholera.

[illegible] durch welchen An[illegible] ganz gleichgültig — [illegible] Störung der Nierensecretion bis zur vollständigen Unterdrückung derselben. Dass das Versiegen der Harnabsonderung und auch anderer Secretionen bei der Cholera Folge und Wirkung des Sinkens resp. Schwindens des arteriellen Blutdruckes ist, bezweifelt seit Griesinger's Beleuchtung dieser Verhältnisse Niemand mehr. Griesinger machte auf den Umstand namentlich aufmerksam, dass die anatomischen Veränderungen, welche in späteren Stadien der Krankheit zu Stande kommen, zur Zeit des Beginns der völligen Unterdrückung der Absonderung noch gar nicht bestehen, also auch nicht die Ursache der Functionsstörung sein können. Die Störung der Absonderung entspricht genau dem Erfolge, welchen man künstlich durch Compression resp. Verschliessung einer Art. renalis an Thieren in der betreffenden Niere hervorzubringen vermag.[1] Aber auch die Structurveränderungen, welche die Nieren

1) Vergl. Max Herrmann, Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die

durch den Choleraprocess erleiden können, gleichen durchaus denjenigen, welche Cohnheim[2]) an den Nieren von Thieren beobachtete, deren Arterie und Vene er fest auf Leder ligirt hatte, wenn er den Verschluss eine bestimmte Zeit fortdauern liess.

In der That führt ja auch der Choleraprocess in seiner höchsten Entwicklung zu einer vollständigen Unterbrechung der Circulation, wie sie Cohnheim durch das eben erwähnte Experiment künstlich an einer Niere herstellte. Cohnheim belehrt uns in seiner herrlichen Arbeit genau über die verderblichen Folgen, welche eine länger dauernde vollständige Unterbrechung des Blutlaufs nicht allein in den Nieren, sondern auch in anderen Theilen des thierischen Körpers, deren Organisation eine fortdauernde und genauere Beobachtung der Vorgänge gestattet, für die Ernährung und Structur dieser Körpertheile nach sich zieht. Er weist nach, dass der Grad der nachfolgenden Ernährungsstörung in den betreffenden Geweben in geradem Verhältnisse zu der Dauer der Unterbrechung der Circulation steht. Nach ganz kurz dauernder Unterbrechung stellt sich der Kreislauf sehr rasch und ohne alle Schwierigkeit her, um so leichter, da sich alle Gefässe, nachdem das Blut wieder freien Zutritt zu ihnen erhalten, zunächst stark erweitern, so dass durchsichtige Organe, die Ohrmuschel des Kaninchens z. B., feuerroth werden. Allmählich verengen sich die Gefässe wieder, und ohne dass eine Spur von sonstigen Veränderungen vor sich geht, stellt sich der normale Zustand wieder her. — Nach längerer Dauer der Unterbrechung folgt der Lösung der Ligatur nicht bloss eine Erweiterung der Gefässe, sondern auch eine Schwellung des ganzen der Circulation entzogen gewesenen Organs durch Austritt von Blutplasma durch die Gefässwandungen und durch massenhafte Emigration von weissen und rothen Blutkörperchen durch die Wandungen der Venen und Capillaren. War die Ohrmuschel eines Kaninchens auf einem eingeschobenen Korkstöpsel längere Zeit ligirt gewesen, so folgte nicht bloss ein teigiges Oedem, wie nach kürzer dauernder Unterbrechung, sondern eine hämorrhagische Infarcirung in optima forma. — Die Ligirung der Nierengefässe hatte zur Folge, dass die Niere, für die Dauer der Unterbrechung der Circulation blass grau-violett und schlaff, nach Lösung der Ligatur stark anschwoll und sich zugleich mit Blut infiltrirte. Cohnheim sah die Niere mehr als doppelt so gross werden, als die der anderen Seite, und sowohl an der Oberfläche,

Secretion des Harns. Zeitschrift für rationelle Medicin. Dritte Reihe. Bd. 17 S. 1 ff.

1) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 47.

wie überall im Inneren schwarzroth gefärbt. Er fand dann bei der mikroskopischen Untersuchung sämmtliche Capillaren und anderen Gefässe von Rinde und Mark strotzend mit Blut gefüllt, zugleich massenhaft Blutkörperchen in dem Interstitialgewebe und im Lumen der Harncanälchen, vornehmlich der gestreckten. — Der Harn war blutig.

Aber wie an der Froschzunge und an dem durchsichtigen Kaninchenohr nach allzu langer Unterbrechung die Circulation sich gar nicht wiederherstellt, so trat auch bei der Niere nach etwas zu lange fortgesetzter Umschnürung Nekrose ein. Das Organ blieb dann nach Lösung der Ligatur welk, schmutzig grau und verwandelte sich allmählich in einen grau-gelben fahlen Brei.

Cohnheim bezeichnet als den Grund der Ernährungsstörungen, welche eine länger dauernde Unterbrechung der Circulation an den betreffenden Geweben herbeiführt, die Beeinträchtigung, welche die Integrität der Gefässwände dadurch erleidet. Niemals vermochte er in der feineren histologischen Structur der für längere Dauer ausser Contact mit dem circulirenden Blute gebliebenen Gefässe die geringste Veränderung aufzufinden.

Vergleichen wir mit den Wirkungen der Cohnheim'schen Experimente die Wirkungen des Choleraprocesses auf die Nieren, so ist die Gleichartigkeit ganz unverkennbar. Ein kurz dauernder Choleraanfall wirkt ähnlich wie eine kurz dauernde Gefässligatur. Die Harnabsonderung hört auf, sobald der Blutdruck unter ein gewisses Minimum gesunken ist; sobald aber die Reaction eintritt, die Arterien sich wieder reichlicher füllen, kehrt auch die Harnabsonderung wieder und Alles ist in normalem Zustande. — In schwereren Fällen von längerer Dauer eines Stadium asphycticum zögert die Wiederkehr der Absonderung. Die zuerst entleerten Harnportionen sind eiweisshaltig und oft blutig. Die vom Blute wieder durchströmten Gefässe sind also erweitert und lassen Theile ihres Inhalts durch ihre Wandungen passiren, denen sie unter normalen Verhältnissen den Durchtritt verwehren. — Und in ganz schweren Fällen mit protrahirter Asphyxie tritt die Absonderung gar nicht wieder ein, selbst dann nicht immer, wenn der volle Puls und die Wiederkehr der Hautwärme uns die Herstellung der natürlichen Circulationsverhältnisse deutlich zu erkennen geben.

Dass der von mir aufgestellte Vergleich zwischen den Wirkungen des Choleraprocesses auf die Ernährung des Nierengewebes mit den Folgen einer vorübergehenden künstlichen Unterbrechung der Circulation zutreffend ist, beweisen auch die Ernährungsstörungen, welche

man zuweilen in anderen Organen von Choleraleichen antrifft und welche den durch Cohnheim's Experimente erzeugten durchaus gleichen. Ich erinnere beispielsweise an die hämorrhagischen Infarkte, welche nach protrahirtem Krankheitsverlaufe öfter in den Lungen und in der Milz gefunden werden, an die zu nekrotisirender Zerstörung neigende Enteritis. — Dass die Nieren häufiger als andere Organe nach überstandenem Choleraanfall von entzündlichen Veränderungen befallen werden, das mag wohl in den Verhältnissen begründet sein, unter denen das Blut in diesen Organen circulirt, indem die eigenthümliche Anordnung der Gefässe in der Rindenschicht der Blutbewegung grössere Hindernisse in den Weg legt und dadurch bei allgemeinem Sinken des arteriellen Blutdrucks leichter als in irgend einem anderen Gefässbezirk vollständige Unterbrechung der Circulation veranlasst. — Die Rücksicht auf diese eigenthümliche Anordnung der Gefässe — Bildung des Wundernetzes zwischen dem Vas afferens und dem Vas efferens des Glomerulus und dann abermalige Auflösung in ein zweites Capillarnetz — nöthigt uns indessen, einen wesentlichen Unterschied zwischen den Wirkungen einer vollständigen Verschliessung der Nierengefässe durch Ligatur und denen des Choleraprocesses anzuerkennen. Durch die Ligatur wird die Circulation in allen Gefässen der Niere gleichmässig unterbrochen, durch den Choleraprocess jedenfalls zuerst und vorwiegend in den Gefässen der Rinde. Dieser Verschiedenheit im ersten Effecte entspricht denn auch ein Unterschied in der weiteren Wirkung dieser beiden Vorgänge. Während Cohnheim bei seinen Experimenten die Erweiterung der Gefässe gleichmässig in Rinde und Mark wahrnahm, führt Cholera vorzugsweise zu Ernährungsstörungen in der Rinde. Die entgegengesetzte Meinung Virchow's, dass die auf Cholera folgende Nierenentzündung als Fortsetzung eines Katarrhs des Nierenbeckens auf die Papillen zu betrachten sei und dass diese katarrhalische Entzündung allmählich an den Pyramiden heraufrücken solle, welcher auch Reinhardt und Leubuscher zustimmten, ist durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt worden. — Ein weiterer Unterschied zwischen den genannten beiden Vorgängen ist unzweifelhaft darin begründet, dass nach Lösung der Gefässligatur das Blut ganz plötzlich unter der vollen Gewalt des normalen Arteriendrucks wieder in die abgesperrten Gefässe einströmt, während sich die Circulation nach Cholera erst allmählich wiederherstellt. Inwiefern durch dieses ungleiche Verhalten auch eine Ungleichheit des Effectes bedingt sein mag, lässt sich bis jetzt nicht sagen.

Anatomisches Verhalten der Nieren bei Cholera.

Die Nieren in Choleraleichen zeigen eine sehr verschiedene Beschaffenheit je nach dem Krankheitsstadium, in welchem der Choleraprocess den Tod herbeiführte.

Hatte die Cholera schon im Stadium asphycticum getödtet, so fanden Reinhardt und Leubuscher[1]) die Nieren noch nicht wesentlich vergrössert; die Gefässe, und zwar hauptsächlich die venösen, waren bisweilen leicht hyperämisch; niemals beobachteten sie in diesem ersten, wie in einem späteren Stadium, eine lebhafte capillare Hyperämie. Häufig aber fanden sie die Nieren schon bei den asphyktisch Gestorbenen an einzelnen Stellen entfärbt, weisslich oder gelbweiss, und meinten, dass diese Verfärbung Folge einer Infiltration des Nierengewebes mit Exsudat sei und dass diese Veränderung gewöhnlich zuerst an den Pyramiden auftrete. Deshalb schlossen sie sich der oben erwähnten Ansicht Virchow's an.

Buhl[2]) fand die Nieren nach nur 12stündiger Dauer des Choleraanfalls verkleinert, derb, zäh, die Farbe ihrer Durchschnittsfläche dunkel braunroth, etwas livid. Dunkles Blut tröpfelte von der Fläche ab. — Auch mir schienen in einem solchen Falle die Nieren kleiner, als normal zu sein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der entfärbten Stellen in Choleranieren aus dem ersten Stadium fanden Reinhardt und Leubuscher die Epithelien der Harncanälchen sehr fest aneinander haftend, so dass sie sich viel schwerer, als dies sonst der Fall ist, durch Druck von einander trennen liessen. Ausserdem zeigte sich an diesen Stellen das Epithelium trüber und undurchsichtiger. Schon in diesem Stadium waren nicht selten die Lichtungen der Harncanälchen mit Exsudat ausgefüllt. Wenn sich das Stadium algidum längere Zeit hingezogen hatte, fanden sich feste cylindrische Ablagerungen in den Harncanälchen, besonders in der Spitze der Pyramiden.

Ludwig Meyer[3]) hat die Untersuchungen Reinhardt's und Leubuscher's über die anatomischen Veränderungen der Nieren durch Cholera fortgesetzt. Er hebt die eigenthümliche Klebrigkeit der Nieren schon nach einem rasch tödtlichen Choleraanfall von kurzer Dauer hervor; es ist „als wären die Nieren von Eiweiss durchtränkt“. Er bezeichnet, wie Reinhardt, als charakteristisch

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 2. S. 496.
2) Zeitschrift für rationelle Medicin. 1855. S. 47.
3) Beitrag zur Pathologie des Choleratyphoids. Virchow's Archiv. Bd. 6. S. 471.

für die Choleranieren die ausserordentlich frühe Fettmetamorphose der Epithelien und die exquisit diffuse Form der Erkrankung, so dass in einem und demselben, für die mikroskopische Betrachtung zugerichteten feinen Schnittchen aus der Corticalsubstanz Canälchen mit mehr oder weniger starker Fettdegeneration, mit Nestern von Blutroth durchsetzt, dicht neben solchen mit normalem Inhalt liegen. Meyer schon erwähnt nicht, dass er den Ausgang der Veränderungen von den Pyramiden beobachtet habe. — Kelsch[1]) bestreitet die Virchow'sche Lehre ausdrücklich.

Von den nach längerer Krankheitsdauer, nach Eintritt des Stadium reactionis, sich entwickelnden Nierenveränderungen berichten alle Beobachter übereinstimmend, dass sie vorzugsweise die Rindensubstanz betreffen. Diese schwillt an und damit wird zugleich die ganze Niere weit über ihr normales Volumen vergrössert. Das Organ bekommt eine weissgraue Farbe und ist leichter zerreisslich, als im Normalzustande. Aber auch in diesem Stadium behauptet sich die Ungleichmässigkeit in der Verbreitung der Veränderungen, indem neben der weissgrauen Corticalsubstanz die Pyramiden grösstentheils ihre normale Farbe behalten, in der Rindensubstanz aber einzelne Partien, durch Ablagerung reichlicher Mengen von Fett in den Epithelien, eine lebhaft gelbe Färbung annehmen. Bei weiterem Fortschreiten des Processes werden die Harncanälchen erheblich ausgedehnt und für die mikroskopische Betrachtung bei durchfallendem Lichte fast vollkommen undurchsichtig, weil die vergrösserten Epithelien hie und da zu einem fettreichen Detritus zerfallen. — Reinhardt, dessen Schilderung ich die vorstehende Beschreibung der Choleraniere im Wesentlichen entnommen habe, fand es schon bemerkenswerth, dass diese Veränderungen unter verhältnissmässig sehr geringer Hyperämie des Organs vor sich gehen, und dass die fettige Entartung der ergriffenen Zellen schon wenige Tage nach dem ersten Auftreten der Krankheit beginnt. Andere Beobachter fanden fettigen Zerfall der Epithelien schon innerhalb der ersten 24 Stunden des Grundprocesses. - Buhl[2]) sagt: „Im weitesten Fortschritte findet sich die Rindensubstanz stellenweise weissbreiig, rahmig, eiterähnlich, der mikroskopische Charakter ist fast nur Fett.

Ludwig Meyer[3]) hat zuerst die völlige Integrität der Mal-

1) Revue critique et recherches anatomo-physiologiques sur la maladie de Bright. Archives de Physiologie normale et pathologique. Deuxième serie. Tome I. 1874. p. 722.

2) l. c. S. 58.

3) l. c. S. 490.

pighi'schen Kapseln und besonders der Gefässschlingen der Glomeruli, selbst bei hochgradiger Veränderung des Nierenepithels, hervorgehoben. Dieser Befund ist von allen späteren Beobachtern in gleicher Weise constatirt worden.

Aus den von Reinhardt und Leubuscher mitgetheilten Befunden möchte ich besonders noch das Vorkommen hämorrhagischer Infarkte in den Choleranieren in Erinnerung bringen. Einzelne kleine Infarkte sahen sie schon in den Nieren eines im Stadium algidum Verstorbenen; in den übrigen Fällen waren es am Choleratyphoid, oder im Stadium reactionis an Complicationen Verstorbene. Die Infarkte hatten ihren Sitz ausschliesslich in der Corticalsubstanz. In einem Falle waren sie so ausgedehnt, dass sie mehr, als zwei Drittel der Corticalsubstanz einnahmen. Auch Ludwig Meyer erwähnt eines Falles von bedeutenderen hämorrhagischen Infarkten der Nieren nach Cholera.

Ueber den Befund am intertubulären Gewebe schweigen die Berichte der Autoren. Nur Kelsch gibt an, dass keine Veränderungen an demselben vorkommen.

Die Schleimhaut der Harnwege, der Nierenbecken, der Ureteren und der Blase findet man geschwellt, mit einer gelben, eiterähnlichen, aus abgestossenen Epithelien, Schleim- oder Eiterkörperchen bestehenden Masse bedeckt, in den späteren Stadien der Krankheit hyperämisch, besonders die Umgebung des Blasenhalses, wo es sogar zur Ekchymosenbildung kommen kann.

Wie sind nun die eben beschriebenen Veränderungen, welche man an den Nieren aus Choleraleichen wahrgenommen hat, zu deuten? Reinhardt und Leubuscher betrachteten sie als eine entzündliche Infiltration. Vor ihnen hatte sie schon Virchow als katarrhalische Nephritis bezeichnet. Frerichs beschreibt sie als besondere Form des Morbus Brightii. Indessen schon Ludwig Meyer kann die Reinhardt'sche Ansicht, „welche die Nierenveränderung in der Cholera als Folge des Entzündungsreizes einer dieser Periode (der Krankheit) eigenthümlichen Blutmischung auffasst, nicht theilen. Einmal spricht die Beschaffenheit der eigentlich secernirenden Partien, welche jenem Reiz doch am meisten und zuerst ausgesetzt, gegen eine solche Annahme, deren allgemeine Beziehung selbst doch immer nur Hypothese bleibt; dann aber schliessen sich alle Verhältnisse so passend der Annahme der doch wirklich bestehenden Kreislaufsstörung als Bedingung der Nierenveränderung an, dass sie fast den Grad positiver Gewissheit erhält. Man braucht

nur einen Blick auf die Symptome der Asphyxie und die Leichen der in ihr Gebliebenen zu werfen, um ein überzeugendes Bild der Stauung im capillaren und venösen Gefässsystem zu erhalten. Das stagnirende Blut diffundirt einen Theil seines Serums durch alle Gewebe und durchtränkt sie gleichsam mit einer Eiweisslösung; die Haut wird matsch, die Muskeln klebrig und starr, die serösen Häute sind mit einer Eiweissschicht bedeckt, seifenartig anzufühlen und gleiten sehr leicht aus den Händen; dieselbe Beschaffenheit zeigen die Nieren."

Wen wird die thatsächliche Uebereinstimmung dieser Auffassung der Verhältnisse mit dem, was Cohnheim bei seinen sinnreichen Experimenten, indem er die Circulation in der Beobachtung zugänglichen Organen vorübergehend unterbrach, direct wahrnahm, nicht überraschen? Die Deutung nur des Vorganges, den Cohnheim's forschendes Auge in seiner ganzen Entwickelung Schritt vor Schritt verfolgen konnte, ist eine andere, wie die, welche Meyer dem Zustandekommen der Veränderungen in der Choleraniere gegeben hat. Nicht die Stauung in den Venen (welche übrigens bei Cholera ursprünglich eben so wenig existirt, wie bei der Ligirung der Nierengefässe) bedingt die Ausdehnung ihrer Wandungen und die veränderte Permeabilität derselben, sondern diese Erscheinungen sind die Folgen einer Störung in den physiologischen Leistungen dieser Gefässe. — Es trat, wenn Cohnheim die Gefässligatur löste, zunächst Erweiterung aller Gefässe ein; alsbald aber fingen die Arterien an sich zu verengen, die Venen nicht, sie blieben dilatirt, und nicht lange brauchte das aufmerksame Auge zu warten, so begann aus allen kleineren und mittleren Venen eine evidente und reichliche Emigration der farblosen Blutkörperchen (und selbstverständlich auch der Blutflüssigkeit, denn das so behandelte Kaninchenohr schwoll zu Centimeterdicke an). Auch aus den Capillaren blieb die Auswanderung der farblosen Zellen nicht aus, aber immer mischten sich hier zwischen die extravasirten farblosen auch rothe Blutkörperchen, die Cohnheim per diapedesin die Capillarwand passiren sah.[1])

Herrn Kelsch ist die Uebereinstimmung des Zustandes der Nieren nach Cholera mit den Folgen einer künstlichen Unterbrechung der Circulation nicht entgangen. Er gesteht jedoch besagten Veränderungen der Nieren den entzündlichen Charakter nicht zu, weil er dabei das Hauptcriterium des entzündlichen Processes, die zellige

1) l. c. S. 36.

Infiltration des interstitiellen Gewebes vermisste. Er läugnet aber auch jede Art von Hyperämie, und dadurch verliert der eben erwähnte Vermiss sehr an Werth; denn während allerdings die deutschen Autoren den Zustand des intertubulären Gewebes mit Stillschweigen übergehen, stimmen doch alle darin überein, dass sie eine venöse Hyperämie bei den nach Cholera folgenden Nierenveränderungen regelmässig constatirt haben. Man könnte sich vorstellen, dass Herrn Kelsch's Untersuchungen der Choleranieren im Stadium des Ausgleichs vorgenommen seien, zu einer Zeit also, wo emigrirte farblose Blutzellen bereits durch die Lymphbahnen wieder abgeführt waren, ein Vorgang, den Cohnheim bei seinen Experimenten an der Froschzunge gleichfalls direct verfolgen konnte und der sich unter günstigen Umständen sehr rasch vollzog. — Kelsch will die Schwellung der blassen Choleranieren durch nekrobiotischen Zerfall (desagregation) der Epithelien in Folge der Ischämie erklären. Wie aber Volums- und Gewichtsvermehrung der Nieren, ohne Zufuhr von Material aus den Gefässen, bloss durch Unterbrechung der Zufuhr zu Stande kommen soll, wie Herr Kelsch das von diesem und anderen Zuständen der Nieren behauptet, wie sogar die Neubildung von Epithelien in den Choleranieren an Stelle der durch Nekrose abgängig gewordenen, die doch Herr Kelsch selbst beobachtet hat, ohne reichlichere Zufuhr von den Gefässen her bewirkt werden kann, das ist mir nicht einleuchtend.

Ich für meine Person trage kein Bedenken, dasselbe von dem Processe in den Nieren nach Cholera zu sagen, was Cohnheim mit Bezug auf die Veränderungen, welche ein Kaninchenohr nach vorübergehender Unterbrechung der Circulation erleidet, ausruft: „wenn diese nicht als entzündliche, der ganze Process nicht als eine acute Entzündung des Ohrs angesehen und bezeichnet werden soll, dann — ja, dann möchte ich überhaupt wissen, was man unter einer solchen zu verstehen hat".[1]) Ich würde also in gewissem Sinne correcter verfahren sein, wenn ich die Nierenerkrankung nach Cholera in dem folgenden Abschnitte meiner Arbeit, welcher von der acuten Nephritis parenchymatosa handelt, besprochen hätte, wenn nicht die einleitenden Zustände der Nieren ganz für sich bestehende Functionsstörungen derselben mit sich führten. Ueberdiess unterscheidet sich der weitere Verlauf der Nierenentzündung nach Cholera so wesentlich von allen auf andere Art entstandenen Formen dieser Krankheit, dass sie doch eine separate Behandlung beanspruchen muss.

1) Dr. Julius Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873. S. 67.

Der weitere Verlauf verhält sich nämlich wieder ganz analog den Vorgängen, welche Cohnheim nach Unterbrechung des Blutlaufs an den betreffenden Organen seiner Versuchsthiere beobachtete. Wie dieser nach zu lange fortgesetzter Ligirung der Nierengefässe eine Umwandlung des ganzen Organs in einen graugelben fahlen Brei beobachtete, so fand auch Buhl im weitesten Fortschritte des Processes nach Cholera die Rindensubstanz der Nieren stellenweise weissbreiig. So hochgradige Veränderungen mögen immerhin selten vorkommen, weil der Tod ihrer Entwickelung zuvorkommt.

In Genesungsfällen, in Analogie mit einer kurz dauernden künstlichen Unterbrechung der Circulation, verlieren sich die durch die Cholera veranlassten Functionsstörungen und folglich auch die anatomischen Veränderungen derselben in kurzer Frist. Die Albuminurie und die Entleerung von Harncylindern, die Symptome dieser Veränderungen, dauern nur wenige Tage, und dann ist die Restitution der Nieren vollendet, wie nach rascher Lösung der Ligatur am Kaninchenohr die folgenden Veränderungen einer baldigen vollständigen Restitution weichen. Mir ist kein Fall bekannt, durch den der Uebergang der Choleraerkrankung der Nieren in ein chronisches Nierenleiden (Morbus Brightii in irgend einer Gestalt) mit Sicherheit constatirt worden wäre. — Die von Frerichs citirten zwei Fälle Hamernik's[1]) können nicht als solche gelten, da aus der sehr dürftigen Beschreibung Hamernik's durchaus nicht hervorgeht, dass die befallenen Personen nicht schon vor der Choleraerkrankung nierenkrank gewesen sind, wie mir das mit einem Hospitalspflegling meiner Klinik begegnet ist. Der erste von Hamernik's Fällen lässt kaum eine andere Deutung zu:

Der Choleraanfall der Frau war so leicht, dass sie dabei im Stande blieb, ihre häuslichen Arbeiten zu verrichten. Nachdem die Ausleerungen aufgehört hatten, bekam die Kranke eine exquisite Urticaria und nur deshalb ging sie ins Krankenhaus. „Die Urinausscheidung genug reichhaltig, der Urin blass, mit einer mässigen Menge Albumen.“

Nach mehr als 14 Tagen wurde die Kranke etwas wassersüchtig; nach und nach fand eine allmähliche Zunahme der Wassersucht statt; urämische Erscheinungen, Tod. „Bei der Section ergab sich der gewöhnliche Befund einer Bright'schen Erkrankung.“

Von dem zweiten Falle heisst es gleichfalls, dass die Choleraerkrankung so leicht gewesen sei, dass die Kranke dabei „zum grossen Theile herumgehen konnte“. Nach dem Verschwinden der Ausleerungen aber blieb Albumen im Harn, die Kranke wurde nach und nach

1) Die Cholera epidemica. Prag 1850. S. 125 u. 126.

wassersüchtig und ist einige Wochen nach ihrer Erkrankung unter den gewöhnlichen Erscheinungen einer Bright'schen Krankheit gestorben. — Ein Sectionsbefund ist nicht mitgetheilt.

Nach diesen dürftigen Mittheilungen scheint es nicht einmal ausgemacht, dass die betreffenden Individuen wirkliche Cholera überstanden haben.

Die Herstellung der normalen Verhältnisse in einer durch Cholera veränderten Niere dachte sich schon Meyer durch Neubildung von Epithel an Stelle des zerfallenen bewirkt. Er beschrieb auch Zellen, welche ihm bei Untersuchungen der Nieren späterer Stadien des Choleratyphoids aufgefallen waren. Dieselben waren kleiner, als die normalen Nierenepithelien, rundlich, doch meist in die Länge gezogen, mit längs ovalem Kern. Später war er so glücklich, ganze Partien von Harncanälchen mit diesen Zellen ausgekleidet zu finden, unter denen einige den Uebergang zu den gewöhnlichen Formen bildeten[1]). Auch Buhl spricht von regenerativem Epithel. Neuerdings bestätigt Kelsch den Ersatz des nach Cholera abgängig gewordenen Epithels durch Neubildung von Zellen.

Symptome.

Die Functionsstörungen, welche die Nieren durch den Choleraprocess erleiden, stehen in engster Beziehung zu dem Grade der Erkrankung und zu der Dauer derselben. Die leichteren Grade der Choleraerkrankung wirken nicht anders auf die Nierenfunction, wie jede andere reichliche Wasserausscheidung durch den Darm; die Harnabsonderung wird spärlicher, der abgesonderte Harn dem entsprechend concentrirter. Es ist im hohen Grade wahrscheinlich, dass selbst in ausgesprochenen Fällen von Brechdurchfall, so lange der Puls deutlich fühlbar und die Haut einigermassen warm bleibt, die Harnabsonderung gar nicht ganz aufhört, wenn auch eine Entleerung der Blase in 24 Stunden nicht erfolgt. In solchen Fällen zeigt sich im Urin oftmals keine Spur von Eiweiss und erscheinen auch keine Harncylinder in demselben; wenigstens habe ich in dem eiweissfreien Harn von Cholerakranken, bei denen die Harnabsonderung nicht für längere Zeit sistirt war und die überhaupt niemals eiweisshaltigen Harn entleert hatten, auch niemals Harncylinder gefunden. Indessen sind mir doch mehrere Fälle vorgekommen, in denen mehrere Tage lang kein Harn entleert wurde, obgleich der Radialpuls deutlich fühlbar blieb.

1) l. c. S. 497.

Tritt aber ein wirklich asphyktischer Zustand mit Schwinden des Pulses ein, so hört die Harnabsonderung regelmässig ganz auf und kommt in den meisten Fällen nicht wieder in Fluss, indem die meisten Kranken in diesem Zustande sterben. Folgt aber auf das Stadium algidum ein Stadium der Reaction, füllen sich die Arterien wieder und kehrt die Hautwärme wieder, so tritt in den meisten Fällen auch die Harnabsonderung wieder ein; um so später, je länger der asphyktische Zustand anhielt. Es können auf diese Weise mehrere Tage unter gänzlicher Anurie vergehen. War die Harnabsonderung nur kurze Zeit gänzlich unterbrochen, so wird bei Wiederherstellung derselben zunächst immer nur wenig Urin abgesondert, und diese geringen Mengen enthalten dann in den allermeisten Fällen Eiweiss; das ist ausnahmslos der Fall, wenn die Secretion der Nieren eine mehrtägige vollständige Hemmung erlitten hatte.

Die Angaben über die sonstige Beschaffenheit des zuerst nach einem Choleraanfall wieder abgesonderten Harns, seine Menge, seine Dichtigkeit, seine Zusammensetzung lauten nicht übereinstimmend, offenbar auch deshalb nicht, weil die Entleerung der ersten Harnportion bald früher, bald später nach Wiederbeginn der Nierenthätigkeit erfolgt, und weil deshalb in den verschiedenen Fällen die Resultate verschieden weit vom Wiedereintritt der Secretion entfernt liegender Absonderungsperioden zur Untersuchung kamen. Im Allgemeinen aber kann man sagen, dass nach einem Choleraanfall die Harnmenge noch eine Weile (1—2 Tage lang) gering bleibt. Doch habe ich in einem binnen dreier Tage tödtlich verlaufenden Falle, in welchem, trotz ausgesprochener Cyanose, der Puls auffallend kräftig blieb, die Harnabsonderung fortdauern sehen, so dass durchschnittlich täglich 1000 C.-Cm. mit anfangs reichlichem, später spärlichem Eiweissgehalt entleert wurden. Gewöhnlich kehrt die einmal unterbrochene Absonderung erst allmählich wieder. Die genauesten Untersuchungen über den Choleraharn stammen von Buhl[1]) und von Dr. Oscar Wyss[2]) her. Buhl's Untersuchungen über den Zeitpunkt des Wiedereintritts der Harnabsonderung nach einem Choleraanfall umfassen 133 Fälle. Bei 14 trat die Harnentleerung zwischen 18—24 Stunden, bei 41 am 2. Tage, bei 47 am 3. Tage, bei 30 am 4. Tage, bei 17 am 5. Tage, bei 5 am 6. Tage ein. War mit dem 6. Tage kein Urin entleert worden, so blieb er für immer aus, der

1) l. c. S. 24.

2) Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera asiatica. Archiv für Heilkunde. 1868. S. 232.

Tod war vor der Thür. Die Ergebnisse von Wyss' Untersuchungen bestätigen die Angaben früherer Beobachter im Wesentlichen. In den ersten 24 Stunden nach beendigtem Choleraanfall werden etwa 100—200 C.-Cm. entleert. Stellt sich dann rasch die Reaction ein, so steigt auch die Menge des Urins rasch, so dass am zweiten Tage die Gesammtmenge in günstigen Fällen schon auf 400, bisweilen sogar auf 800—900 C.-Cm. steigen kann. In den folgenden Tagen nimmt die Harnmenge noch mehr zu und erreicht ein Maximum in leichteren Fällen schon am 5. oder 6. Tage, in schwereren dagegen erst später, in einem der von Wyss mitgetheilten Fällen z. B. erst am 10. Diese Maximalmenge kann sich, wie schon Goldbaum angegeben hat, auf 4000—5000 C.-Cm. belaufen. Dann sinkt diese excessive Harnabsonderung allmählich wieder auf das Normale herab. Durch Nachkrankheiten und Complicationen, welche sich während des Reactionsstadiums einstellen, kann diese Hypersecretion der Nieren hinausgeschoben oder sogar aufgehoben werden; es tritt abermals und dann gewöhnlich tödtliche Anurie ein.

Das spec. Gew. des ersten nach einem Choleraanfall abgesonderten Harns wird in den verschiedenen Fällen sehr verschieden gefunden. Wyss, der sehr sorgfältige Prüfungen in dieser Richtung angestellt hat, fand Schwankungen von 1012—1033. Alle Beobachter stimmen aber darin überein, dass mit der zunehmenden Menge das spec. Gew. des Urins sinkt, so dass es am fünften Tage nach Wiedereintritt der Absonderung schon auf 1005 und später sogar noch weiter heruntergehen kann, um sich dann mit fortschreitender Reconvalescenz wieder zur Norm zu heben.

Die Reaction des Urins ist im Anfange immer sauer.

Die Farbe des ersten nach dem Choleraanfall entleerten Harns ist bräunlichroth, bis roth, selten blassgelb. Schon früheren Beobachtern war es aufgefallen, dass Choleraharn bei der Behandlung mit Mineralsäuren in auffallender Weise seine Farbe ändert, wodurch einige zu der Ansicht geführt wurden, dass Gallenfarbstoff im Choleraharn vorzukommen pflege. Wyss hat durch seine Untersuchungen den Nachweis geführt, dass die Eigenschaft des Choleraharns, durch Fäulniss und durch Behandlung mit Mineralsäuren sich eigenthümlich zu verfärben, auf seinem ausserordentlich grossen Gehalte an Indican beruht, welches durch die genannten Einflüsse in Indigo umgewandelt wird. Uebrigens fand Wyss in einem Falle wirklich Gallenfarbstoff im ersten Choleraharn; es fehlte in diesem Falle Ikterus der Haut.

Die ersten Choleraharne, die ich selbst gesehen, waren sämmt-

lich trübe. Constant finden sich im Sedimente Harncylinder und, wie schon Meyer hervorgehoben hat, von ganz erstaunlicher Länge, sowohl breite wie schmale, und meistens in grosser Menge. Wyss betrachtet es als ein günstiges Zeichen, wenn gleich der erste nach dem Anfall entleerte Harn sehr viele Cylinder enthält; er fand, dass Fälle, in denen der Harn arm an Cylindern blieb, immer schwer, meist tödtlich verliefen. Mitunter hielt die Ausscheidung von Cylindern nur zwei Tage lang an, wiederholt vermisste Wyss sie vom 6. Tage an, während er sie in anderen Fällen noch am 11., 12. oder 13. Tage auffand. Es kommen im Choleraharn verschiedene Arten von Cylindern vor; nach meinen eigenen Beobachtungen vorwiegend häufig ganz blasse, homogene, sog. hyaline Cylinder, die, wenn die Ausscheidung dieser Gebilde längere Zeit anhält, theilweise mit feinen Fetttröpfchen besäet erscheinen, also nach meiner Meinung wirkliche Faserstoffgerinnsel, oder wenigstens Niederschläge aus dem albuminösen Harn. Diesen Cylindern haften sehr gewöhnlich körnig getrübte oder mit Fetttröpfchen versehene Nierenepithelien, oder nur Bruchstücke derselben mit ihren Kernen an. Nierenepithelien kommen aber auch isolirt im Sediment vor, indess nicht sehr reichlich. Ausserdem habe ich jene eigenthümlichen Gebilde wiederholt im Choleraharn angetroffen, welche Thomas in seiner oben citirten Arbeit über die Nierenerkrankung bei Scharlach unter dem Namen der Cylindroide beschreibt. Offenbar haben Ludwig Meyer[1]) und Wyss[2]) dieselben Gebilde im Choleraharn vor Augen gehabt. Selten sind mir ganz dunkle, körnig zerbröckelnde Cylinder vorgekommen, deren Wyss, sowie auch stark glänzender, mitunter schwach gelblich gefärbter erwähnt. Letztere Art erinnere ich mich nicht, im Choleraharn angetroffen zu haben. Wyss führt an, dass er einmal im ersten Harne Cylinder, aber kein Eiweiss gefunden habe.

Blutkörperchen kommen durchaus nicht immer in den ersten Harnportionen nach Cholera vor, zuweilen aber in reichlicher Menge. Wyss sah sogar kleine Blutcoagula. Man möge sich aber an das Vorkommen von Ekchymosen in der Blasenschleimhaut erinnern, und die Beimischung von Blutkörperchen nur dann auf die Vorgänge in den Nieren beziehen, wenn sich sog. Blutcylinder im Harn finden.

Von den sonstigen geformten Bestandtheilen des Choleraharns verdienen nur die Epithelien der Harnwege, in denen Wyss einen so starken Gehalt an Fetttröpfchen fand, wie sonst nie, und mehr

1) l. c. S. 486.
2) l. c. S. 244.

oder weniger reichliche Eiterkörperchen, z. Th. vielleicht schon innerhalb der Nieren emigrirte weisse Blutkörperchen, z. Th. dagegen Producte des Katarrhs der Harnwege, noch Erwähnung. Das Vorkommen von harnsauren Salzen, von Kalkoxalatoctaedern u. s. w. im Sedimente ist ohne besondere Bedeutung.

Während nun in den leichteren Fällen, in denen es gar nicht zur vollständigen Unterbrechung der Harnabsonderung kommt, der Harn entweder zu keiner Zeit Eiweiss enthält, oder nur ganz vorübergehend Spuren dieser Beimischung zeigt, kann es als einigermassen constant angesehen werden, dass der erste nach einem voll ausgeprägten Choleraanfalle entleerte Urin Eiweiss enthält, und zwar manchmal in ganz ansehnlicher Menge. Leider fiel die einzige Gelegenheit, die mir geboten worden, Mengenbestimmungen des Eiweisses an Choleraharn zu machen, in eine Zeit, wo ich und meine Assistenten mit anderweitigen Geschäften überladen waren, und deshalb diese zeitraubenden Untersuchungen unterbleiben mussten. Der eiweissreichste Harn, welcher uns vorkam, enthielt, nach einer Schätzung, etwa 2 Promille, eine immerhin geringfügige Menge, wenn man sie mit dem Eiweissgehalte des Urins in manchen Fällen von chronischer Nephritis vergleicht. Auch Wyss hat keine genaueren Mengenbestimmungen des Eiweisses bei seinen Untersuchungen vorgenommen. Meine spärlichen Erfahrungen stimmen mit denen von Wyss überein, dass der erste Harn in der Regel am meisten Eiweiss enthält; zuweilen vermisst man Eiweiss in leichteren Fällen schon am zweiten Tage ganz. Gewöhnlich dauert die Albuminurie in geringem Grade 5—8 Tage und ist ziemlich ausnahmslos mit Ablauf der zweiten Woche erloschen.

Der Procentgehalt des Choleraharns an Harnstoff ist natürlich sehr ungleich, entsprechend dem ungleichen spec. Gew. Selbstverständlich sind aber die absoluten Mengen, welche von diesem Stoffe in den geringen Quantitäten des abgesonderten Urins der ersten Tage enthalten sind, sehr gering, betragen nur einige wenige Gramm, und erst der reichlichere Harnfluss der folgenden Tage bringt grössere Mengen zur Ausscheidung, so dass nach Buhl's Berechnungen auf diese Weise die Störung, welche die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Gewebsschlacken durch Unterbrechung der Nierensecretion erlitten hatte, völlig ausgeglichen wird; der Ausgleich erfolgt aber um so langsamer, je länger die völlige Unterbrechung angehalten hat.

Ebenso wie der Harnstoff sind auch die übrigen normalen Bestandtheile des Urins nur in geringer Menge im ersten Choleraharn enthalten; ihre Menge nimmt aber in den folgenden Tagen nicht in

gleicher Weise, wie die des während des Anfalls im Blute und in den Geweben angehäuften Harnstoffs, zu, weil die Blutsalze, besonders die Chloride, während des Choleraprocesses dem Blute durch die Darmentleerungen massenhaft entzogen werden.

Bemerkenswerth ist noch, dass während der Reconvalescenz vorübergehend zuweilen nicht ganz unbedeutende Quantitäten von Zucker im Harn auftreten. Wyss, welcher das Vorkommen der Glycosurie nach Cholera genauer studirt hat, fand sehr häufig am 5. bis 8. Tage Zucker in relativ grösserer Menge im Choleraharn.

Ueber die Ursachen, durch welche Cholera die beschriebenen Störungen der Nierenthätigkeit herbeiführt, habe ich mich oben zur Genüge ausgesprochen. Schon Meyer, Buhl und Griesinger bezeichneten als den einzigen Grund der Unterbrechung der Secretion die Störung des Kreislaufs. Als Beleg für die Richtigkeit dieser Ansicht kann man zum Ueberfluss noch die Ergebnisse von Herrmann's[1]) Versuchen über die Wirkung einer Verengerung der Nierenarterien mittelst eines Compressoriums am lebenden Thiere herbeiziehen. Die Harnabsonderung hörte ganz auf, wenn der Blutdruck auf einen allzu niedrigen Werth herabsank.

Dass die Kreislaufsstörungen die Ursache der Unterbrechung der Harnabsonderung bei Cholera sind, hat auch wohl Niemand in Zweifel gezogen. Anders verhält es sich dagegen mit den Ansichten, wenn die Ursache der Verzögerung der Absonderung nach Wiederherstellung des Kreislaufs zur Frage kommt. Die früheren Beobachter waren offenbar geneigt, als Grund dieser Verzögerung oder gar des völligen Ausbleibens der Harnabsonderung im Reactionsstadium der Cholera die Entzündung der Nieren und eine Verstopfung der Harncanälchen mit Entzündungsproducten anzusehen. Allein es entging ihnen, dass die entzündlichen Veränderungen der Nieren nicht während des Choleraanfalls, sondern erst im Reactionsstadium zu Stande kommen. Schon Buhl[2]) behauptet: „Die Ursache der Urinverhaltung liegt nicht in einer anatomischen Wegversperrung; denn der erste und zweite Urin, auch wenn er erst am 6. Tage entleert worden war, räumt regelmässig die etwaigen Hindernisse weg, der zweite und dritte findet von Faserstoff- und Epithelpfröpfchen kaum mehr etwas vor; das Eiweiss verliert sich, die Malpighi'schen

1) Ueber den Einfluss des Blutdrucks auf die Secretion des Harns. Zeitschrift für rationelle Medicin. Dritte Reihe. Bd. 17. S. 1 ff.

2) l. c. S. 82.

Gefässkörper sind ohnehin stets intakt geblieben. Die Ursache liegt einzig in der durch den Choleraanfall erzeugten Unterbrechung des capillaren Stoffwechsels, auch in der Niere." Und die Wirkung dieser Unterbrechung des capillaren Stoffwechsels in allen Geweben des Körpers bezeichnet er als eine Art von Scheintod. Wie sehr diese Auffassung Buhl's für die Gefässe durch Cohnheim's Experimente gerechtfertigt ist, habe ich oben auseinander gesetzt.

Betrachten wir nun die Folgen der beschriebenen Störungen der Nierenfunction bei Cholera für den Gesammtorganismus. Es stellt sich eben nach zu lang dauernder Unterbrechung der Kreislauf gar nicht wieder her, und dann kommt auch die Absonderung in den Nieren nicht wieder in Gang; oder die Herstellung des Kreislaufs erfolgt zögernd, ist mit schweren, durch die abnorme Durchlässigkeit der venösen und capillaren Gefässwandungen für ihren Inhalt verbundenen Ernährungsstörungen in den Nieren verbunden, und dann bleibt die Harnabsonderung insufficient, um die mittlerweile im Körper angehäuften stickstoffhaltigen Gewebsschlacken zu entfernen. In beiden Fällen kann der Tod durch Urämie eintreten. Während des Choleraprocesses ruht der Stoffwechsel nämlich keineswegs; mit dem Eintritt des Reactionsstadiums ist er sogar, wie die oft bedeutend erhöhte Körpertemperatur beweist, über das normale Maass gesteigert. Hört aber die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels gänzlich auf, so müssen sich dieselben nothwendiger Weise in den Geweben und Säften aufspeichern. Schon 1850 behauptete Hamernik[1]), dass er in schweren Fällen bei Kranken, welche keinen Harn gelassen hatten, zu einem weisslichen, schmierigen Pulver eingetrocknete Niederschläge aus den urinös stinkenden, reichlichen und klebrigen Schweissen an der Stirne, an der Nase und an der Wangenbeingegend wahrgenommen habe, in denen sich harnsaure Salze und Fette nachweisen liessen. Schottin[2]) beobachtete die Ausscheidung enormer Massen krystallinischer Gebilde auf der Gesichtshaut, sowie auf der Haut des oberen Theils der Brust und der oberen Extremitäten bei agonisirenden Cholerakranken, und wies nach, dass diese Massen Harnstoff seien. Vermuthlich wird Hamernik's Wahrnehmung auf gleichem Grunde beruht haben und nur dessen Deutung eine irrige gewesen sein. Buhl wies später im Blute von Cholerakranken Harnstoff in grosser Menge nach. In dem Blute eines am 9. Tage an Choleratyphoid unter

1) l. c. S. 211.
2) Archiv für physiologische Heilkunde. Bd. 10. S. 469 ff.

opisthotonischen Erscheinungen verstorbenen Mädchens fand er 0,2% Harnstoff.

Wenn also die Cholera nicht gleich im Anfalle durch den primären Collapsus tödtet, so kann die durch den Anfall herbeigeführte Aufhebung der Nierenfunction an und für sich den Tod veranlassen, und zwar durch Urämie. Und dieser Tod tritt regelmässig ein, bevor durch die Störung der Harnabsonderung Wassersucht entstehen konnte. Cholera hat wohl niemals Wassersucht zur Folge. Die Ursache der Unterbrechung der Harnabsonderung ist ja eben der enorme Wasserverlust, welchen der Organismus durch Erbrechen und Diarrhoe erleidet, wodurch die Gefässe des grössesten Theils ihres Inhalts beraubt, alle Gewebe ausgetrocknet werden. Hören nun die choleriformen Ausleerungen auf, wird Wasser durch Resorption vom Darm her dem Blute wieder zugeführt, und wird so die normale Durchtränkung der Gewebe mit Flüssigkeit wieder hergestellt, so treten auch alle in den Geweben angehäuften Auswurfsstoffe wieder in den Säftestrom und werden in günstigen Fällen sofort durch die excessive Harnausscheidung aus dem Körper abgeführt. Bleibt aber der gewöhnliche Excess der Harnabsonderung aus, so erzeugen eben jene zurückgehaltenen Auswurfsstoffe die tödtlichen Anfälle von Urämie, denen ein Theil der Cholerakranken noch erliegt, welche dem ersten gefährlichen Anfalle glücklich entgangen waren. Es ist allerdings ganz richtig, dass nicht alle Fälle des sog. Choleratyphoids, wie man früher annahm, Folgen von Retention der Harnbestandtheile sind, dass auch die dem Choleraprocess folgenden Erkrankungen anderer Organe, z. B. die eigenthümlichen, den dysenterischen ähnlichen nekrotisirenden Vorgänge der Darmschleimhaut, zu schweren Krankheitssymptomen mit typhösen Erscheinungen führen können, trotz leidlicher Herstellung der Nierenfunction. Immer aber bleibt ein Theil von Fällen übrig, für deren tödtlichen Ausgang, nach eingetretener Reaction, das Ausbleiben oder die unvollständige Herstellung der Harnabsonderung als alleinige Ursache angesehen werden müssen. In solchen Fällen können denn auch alle Erscheinungen der acuten Urämie zur Beobachtung kommen. Im Ganzen aber, das lehren die Erfahrungen aller Beobachter, welche viele Cholerakranke zu sehen Gelegenheit gehabt haben, kommen epileptiforme und andere Krampferscheinungen nach Cholera nicht häufig vor. Häufiger entwickelt sich ein comatöser Zustand ohne vorgängige Krampfsymptome. Im October 1873 erlag ein mit Granularatrophie der Nieren behafteter Arbeiter von 38 Jahren, der gerade ein Jahr früher eine Reihe von Anfällen urämischer Convulsionen glücklich überstanden hatte, der

Cholera. Die letzten vier Tage entleerte er keinen Tropfen Urin, und starb im tiefsten Coma, dem nicht die geringsten Krampfsymptome vorausgegangen waren.

Diagnose.

Die Diagnose hat nur die Erkrankung an Cholera festzustellen. Ueber diese Aufgabe mich zu verbreiten, ist hier nicht der Ort.

Prognose.

Für die Prognose des Einzelfalles ist das Verhalten der Nierenthätigkeit von sehr grosser Bedeutung, und nur insofern, als dieses an und für sich prognostisch in Betracht kommt, soll die Prognose hier besprochen werden.

Erfahrungsgemäss ist die baldige Wiederkehr der Harnabsonderung nach einem schweren Choleraanfall ein sehr günstiges Symptom, und umgekehrt wächst mit jedem Tage, welchen die Harnabsonderung länger auf sich warten lässt, die Lebensgefahr für den Kranken, zunächst weil das Zögern der Absonderung stets auf eine unvollständige Herstellung des Kreislaufs hindeutet, dann aber auch, weil mit jedem Tage die Gefahr, dass die Nieren zur Wiederaufnahme ihrer Function untauglich werden mögen, wächst. Ist am 6. Tage die Harnabsonderung nicht eingetreten, so kehrt sie nach Buhl's Erfahrungen überhaupt nicht wieder, und der Kranke ist verloren. Aber auch bei früherem Eintritt der Absonderung droht Gefahr von Seiten der Nieren, wenn die Tagesmengen des Urins abnorm gering bleiben, wenn nicht bis zum 5. oder 6. Tage eine sehr reichliche Harnabsonderung eingeleitet ist, oder wenn gar die Tagesmengen von Neuem weit unter die Norm sinken. Ist die Harnabsonderung erst wieder in reichlichem Flusse, so droht dem Kranken von den Nieren her keine Gefahr mehr. In kürzester Frist sind alle Störungen in diesen Organen ausgeglichen. Niemals folgt ein chronisches Nierenleiden.

Der procentische Eiweissgehalt des ersten Urins ist von keiner sonderlichen prognostischen Bedeutung. Ich sah Fälle mit rascher Genesung, in denen die ersten Urine grosse Mengen von Eiweiss enthielten, und andere, in denen sich der erste Urin kaum erheblich beim Erhitzen trübte, einen tödtlichen Ausgang nehmen.

Ob das Auftreten grosser Mengen von Harncylindern in den ersten Urinen als ein besonders günstiges Zeichen zu betrachten ist, wie von Wyss angenommen wird, wage ich nicht zu beurtheilen.

Therapie.

Die Behandlung der Ischämie der Nieren und ihrer Folgen fällt mit der Behandlung der ausgebrochenen Cholera zusammen, die, in Ermangelung eines Besseren, bis auf den heutigen Tag, abgesehen von den prophylaktischen Maassregeln, eine rein symptomatische geblieben ist. Da sich bisher alle Bemühungen, dem ungeheueren Wasserabfluss aus dem Darmrohr auf directem Wege zu steuern, fruchtlos erwiesen haben, so suche man einestheils durch heisse Bäder die Gefässe der Haut auszudehnen und auf diese Weise das zum Darm stürzende Blut abzulenken, anderentheils durch Reizmittel die sinkende Kraft des Herzens zu heben. Durch den Mund eingeführte Reizmittel kommen meistens nicht zur Wirkung, weil sie entweder durch Erbrechen wieder ausgeleert, oder weil sie nicht rechtzeitig resorbirt werden. Gute Wirkung glaube ich einer mir von dem verstorbenen Lindwurm empfohlenen Methode nachsagen zu dürfen, welche darin besteht, dass man den Kranken Campher zu einem Decigramm, in einem Gramm Olivenöl gelöst, unter die Haut spritzt und diese Dosis in Zwischenräumen von 3—4 Stunden, öfter oder seltener nach Umständen, wiederholt.

In verzweifelten Fällen würde ich sicherlich wieder meine Zuflucht zu den schon von den ersten englischen Beobachtern der Cholera in Indien versuchten Injectionen von erwärmten Salzlösungen in die Venen nehmen. Neuerdings sind diese Versuche mit wirklich zufriedenstellendem Resultate von Dr. Louis Stromeyer und Little[1]) in London aufgenommen worden. Zwei von mir angestellte Versuche blieben freilich erfolglos, vielleicht weil ich zu spät operirte.

Diese sind jedoch nur so zu sagen prophylaktische Maassregeln, welche darauf abzielen, den Gefahren des Choleraanfalls zu begegnen und damit denn auch dem Zustandekommen der schwereren Ernährungsstörungen in den Nieren vorzubeugen.

Ist der Choleraanfall überstanden, die Reaction eingetreten, und zögert die Harnabsonderung dennoch, so besitzen wir keine Mittel, ihre Wiederkehr herbeizuführen. Reizmittel, wenn Symptome von Herzschwäche vorhanden sind, warme Bäder, um die Blutbewegung zu befördern, mögen Anwendung finden. Direct auf den Zustand der gelähmten Gefässe in den Nieren zu wirken, fehlen uns die Wege.

1) Clinical lectures and reports of the London-Hospital. Vol. IV. 1867—68. p. 431 ff.

3. Die parenchymatöse Entzündung der Nieren.

a) Die acute parenchymatöse Entzündung der Nieren.

Früher, als die chronischen diffusen Erkrankungen der Nieren, hat die acute parenchymatöse Entzündung dieser Organe die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt, wenigstens so weit, dass man die Veränderungen, welche die Harnabsonderung durch die Krankheit erleidet, wahrnahm und mit mehr oder weniger Bestimmtheit auf anatomische Veränderungen in den Nieren bezog. Schon aus dem vorigen Jahrhunderte liegen Berichte von Aerzten vor, welche nach Scharlachfieber Hydrops und blutigen Harn beobachtet hatten. Besondere Aufmerksamkeit wandte Wells der Beschaffenheit des Urins nach Scharlach zu und wies nach, dass dieses Secret, auch wenn es bei Scharlachkranken nicht blutig gefärbt ist, doch Eiweiss enthalten kann.

Fischer[1]) scheint der erste gewesen zu sein, welcher das Vorkommen von Nierenentzündungen nach Scharlach angenommen hat.

Bright selbst erwähnt in seinen ersten Publicationen des Einflusses nicht, welchen der Scharlachprocess auf die Entstehung von Nierenkrankheiten haben kann. Allein schon 1833 berichtete Hamilton, dass er die Nieren nach Scharlach, auch wenn kein Hydrops bestand, in einem Zustande wie im ersten Stadium der Bright'schen Krankheit gefunden habe. Auch Christison[2]) erwähnt „unter den prädisponirenden, wo nicht selbst unter den erregenden Ursachen" der Granularentartung der Nieren (unter welchem Namen er alle diffusen Nierenkrankheiten zusammenfasst) den Scharlach, und führt zwei Fälle an, deren einem ein kurzer Sectionsbefund hinzugefügt ist.

P. Rayer war es, welcher zuerst klar und bestimmt eine acute Form seiner Nephrite albumineuse von der chronischen unterschied und erkannte, dass der Uebergang dieser acuten Form in die chronische keineswegs die Regel ist, sondern nur dann ziemlich gewöhnlich erfolgt, wenn der Zustand sich selber überlassen bleibt. Er beschrieb die Symptome und den Verlauf dieser acuten Nephritis und bezeichnet als ihre Ursachen bei Kindern das Scharlachfieber,

1) Journal für praktische Heilkunde, herausgegeben von C. W. Hufeland und E. Ozann. Februar 1824.

2) l. c. S. 91.

bei Erwachsenen den Einfluss plötzlichen Temperaturwechsels und besonders des Frostes und der Feuchtigkeit.

Spätere deutsche Schriftsteller liessen die acute parenchymatöse Nephritis in das erste Stadium ihres Morbus Brightii aufgehen.

Johnson beschreibt sie als acute desquamative Nephritis und lässt sie so ziemlich aus allen Ursachen entstehen, welche überhaupt Nierenkrankheiten veranlassen können. Traube beschreibt die Krankheit als hämorrhagische Nephritis.[1]) Seine Schilderung des anatomischen Befundes und des Verlaufs halte ich aber nicht für zutreffend.

In den neuesten deutschen Lehrbüchern und Compendien wird sie bald unter dem Namen der katarrhalischen, bald unter dem der croupösen Nephritis aufgeführt, wobei es dann noch passirt, dass ein Theil dieser Fälle wieder der chronischen Form der parenchymatösen Nephritis zugezählt wird.

Lecorché handelt sie als Néphrite parenchymateuse superficielle ou légère ab.

Aetiologie.

Schon früheren Forschern war die allerdings unverkennbare causale Beziehung der acuten Nierenentzündung zu gewissen Vorgängen an den allgemeinen Körperdecken aufgefallen. Das hatte zur Folge, dass man sich den Zusammenhang zwischen den Functionsstörungen der Haut und der nachfolgenden Nierenentzündung durch allerlei hypothetische Vorstellungen zu erklären suchte. Mit der bekannten Redensart von dem Antagonismus zwischen den Nieren und der Haut ist aber für die Erklärung der Thatsachen nicht viel gewonnen, und von den hypothetisch angenommenen Schärfen, welche bei Unterdrückung der Hautthätigkeit im Organismus zurückbleiben und bei ihrer Elimination durch die Nieren diese Organe reizen und entzünden sollten, ist bis jetzt keine aufgefunden worden.

Acute parenchymatöse Nierenentzündung kommt erweislich auch unter Umständen vor, unter welchen von einer Betheiligung eines vorausgegangenen Hautleidens an ihrer Entstehung nicht die Rede sein kann.

Indessen ausgemacht ist es, dass eine grosse Anzahl der Fälle vorausgegangenen Einwirkungen auf die Haut, oder pathologischen Veränderungen der allgemeinen Körperdecken folgt. Eine unbefan-

1) Gesammelte Beiträge. Bd. II. S. 1029.

gene Beobachtung wird jedoch bald erkennen, dass die Beziehungen zwischen den Vorgängen im Hautorgan und den nachfolgenden Nierenentzündungen sehr mannichfaltiger Natur sind, dass die Haut- und die Nierenveränderungen in manchen Fällen bloss als Coeffecte einer dritten, beiden gemeinsamen Ursache anerkannt werden müssen. Acute Nierenentzündung kann eben auf sehr verschiedene Art entstehen, und ich glaube es ist nützlich, die Anlässe, welche sie erfahrungsgemäss häufiger herbeiführen, nach der Art und Weise ihrer Wirkung, soweit es möglich ist, sich darüber eine Meinung zu bilden, in zwei Hauptkategorien zu theilen.

Die erste Kategorie umfasst solche Anlässe, welche den Nieren vom Blute her gewisse specifische Schädlichkeiten zuführen, wodurch Reizung dieser Organe und dadurch Entzündung derselben verursacht wird.

Zur zweiten Kategorie zählen solche Anlässe, welche auf mehr mechanischem Wege auf die Gefässe der Nieren und auf die Circulation des Blutes in denselben wirken und auf diese Weise den Anstoss zu entzündlichen Vorgängen geben.

Betrachten wir zunächst die specifischen Entzündungsreize für die Nieren, so sind, in dieser Qualität als sicherlich am wenigsten bestreitbar, die schon in dem Capitel von der activen Hyperämie genannten Giftstoffe, voran deren Hauptrepräsentant: das Cantharidin, an erster Stelle zu nennen. Die Wirkungsweise des Cantharidin macht es am einfachsten verständlich, was ich mir unter einer specifischen Nephritis vorstelle. Cantharidenvergiftung ist zwar selten Ursache einer wirklichen Nephritis, allein ein genau beobachteter Fall ist neuerdings von Schroff[1]) beschrieben worden.

Ich habe die Kategorie der specifischen Ursachen vorangestellt, weil ihr die grösseste Zahl der Fälle angehört.

Von allen specifischen Ursachen der acuten Nephritis dürfte das Scharlachfieber diese Wirkung am häufigsten nach sich ziehen. Die älteren Berichterstatter über das Vorkommen von Nephritis unter dem Einfluss des Scharlachprocesses haben die Specificität dieses Vorganges nicht alle anerkannt, und noch heute zählt die Meinung Anhänger, dass die dem Scharlach folgende Nierenentzündung durch Erkältung bewirkt werde, von welcher die durch den Scharlachprocess empfindlicher gewordene Haut betroffen worden. Unbefangene Beobachtung aber lehrt, dass die Häufigkeit der Nierenentzündungen

1) Ueber Cantharidin und sein Verhältniss zu den spanischen Fliegen. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1855. S. 480.

nach Scharlach in verschiedenen Epidemien ausserordentlich ungleich, dass sie ganz entschieden von dem Charakter der Epidemie abhängig ist. Unter 180 Fällen von Scharlach, welche ich in einer Epidemie in den Jahren 1853 und 1854 behandelte, hatten 22 Nephritis zur Folge, unter 84 im Jahre 1863 in der Poliklinik behandelten Scharlachfällen folgte sogar 13 mal Nierenentzündung und Wassersucht, jedesmal mit tödtlichem Ausgange. Andere Epidemien haben unter 100 Fällen kaum einen mit dieser gefährlichen Complication aufzuweisen. — Ausdrücklich aber muss ich hervorheben, dass ich die schwersten Nierenerkrankungen sehr häufig in der Reconvalescenz bei Scharlachkranken habe auftreten sehen, obgleich übermässig besorgte Eltern die kleinen Patienten noch gar nicht aus dem Bette gelassen hatten, während verwahrloste Kinder in der Poliklinik, welche den Scharlachprocess so zu sagen auf der Gasse durchgemacht hatten, verschont blieben.

Im Einzelfalle ist es durchaus nicht die Intensität der allgemeinen oder der örtlichen Krankheitssymptome des Scharlachprocesses, welche für das Eintreten oder das Ausbleiben der Nierenaffection maassgebend ist. Dieselbe bleibt häufig bei den allerschwersten Fällen aus und kann nach einer ganz leichten Scharlacherkrankung einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. — Im Allgemeinen aber kommt Nephritis häufiger in solchen Epidemien vor, welche man wegen der durchweg schweren Fiebererscheinungen und der sonstigen gefahrvollen Complicationen (insonderheit Diphtheritis), womit die einzelnen Fälle verlaufen, als bösartige bezeichnet.

Man muss sich aber hüten, die Albuminurie verursachende Wirkung des Fiebers mit dem specifischen Einflusse des Scharlachprocesses auf die Nieren zu verwechseln. Febrile Albuminurie kommt bei schweren fieberhaften Scharlachkranken ebenso wie bei allen anderen schwer fieberhaft Kranken vor; sie fällt aber mit der Höhe des Fiebers zusammen und verliert sich mit dem Fieberabfall. Die Nephritis folgt dem Scharlach erst nach einer meistens ganz fieberlosen Periode, von 1 bis 2 Wochen Dauer nach, wenn das Exanthem längst verblasst ist.

Während der schon oben erwähnten Epidemie in den Jahren 1853 und 1854 hatte ich Musse genug, die Urine sehr vieler meiner Scharlachkranken täglich zu untersuchen. Schon damals machte ich die Entdeckung, dass Albumin bei schwer fieberhaften Fällen in der Regel im Blüthestadium des Exanthems im Urin erscheint, aber mit dem Nachlass des Fiebers wieder verschwindet. Eine

solche febrile Albuminurie von weniger Tage Dauer annoncirt keineswegs eine nachfolgende Nephritis. Die Albuminurie, welche die Nierentzündung anzeigt, beginnt viel später. Am frühesten trat sie unter den 22 Fällen von Nierenentzündung aus jener Epidemie am 16., am spätesten am 31. Tage nach dem ersten Erscheinen des Exanthems auf. Nach einer Durchschnittsberechnung würde der 20. Tag als mittlerer Termin für den Beginn dieser Erscheinung zu bezeichnen sein, und zufälliger Weise begann die Albuminurie auch in der relativ grössesten Zahl dieser Fälle am 20. Tage. In einer späteren Epidemie konnte ich den Beginn der Nephritis in einem Falle schon am 10. Krankheitstage constatiren.

Von einigen Autoren ist die Behauptung aufgestellt worden, dass jeder Fall von Scharlach eine Nierenaffection mit sich führe. Es sollte der Scharlachprocess, wie er auf der äusseren Haut regelmässig ein Exanthem mit nachfolgender Abschilferung der Epidermis hervorruft, ebenso regelmässig einen Desquamativprocess an den Epithelien der Harncanälchen mit begleitender Albuminurie veranlassen. Nach meinen, an einer grossen Zahl von Fällen am Urin von Scharlachkranken mit aller Sorgfalt und Genauigkeit angestellten chemischen und mikroskopischen Untersuchungen kann ich diese Behauptung auf das allerbestimmteste als eine Fiction (für die man das Wort Enanthem erfunden hat) bezeichnen. In der grossen Mehrzahl aller Fälle von Scharlach tritt überhaupt niemals Eiweiss im Harn auf, und lassen sich auch während des ganzen Verlaufs der Krankheit niemals Epithelien aus den Harncanälchen oder deren Trümmer im Harnsediment nachweisen.

Dennoch bin ich überzeugt, dass der Process in den Nieren nach Scharlach durch specifische Einflüsse angefacht wird und nicht durch einfach mechanische Störungen des Blutlaufs, wie lang anhaltende Fieberhitze oder collaterale Fluxion in Folge von Erkältung der äusseren Haut sie bewirken könnten. Die Gründe, welche mir diese mechanischen Erklärungsweisen unzulässig erscheinen lassen, habe ich bereits angegeben. Vergeblich aber habe ich mich bemüht, durch Untersuchungen des Scharlachharns irgend eine Substanz aufzufinden, deren Ausscheidung durch die Nieren, etwa nach Art der giftigen scharfen Diuretica, als Entzündungsreiz wirken könnte. Dieser Misserfolg kann meine Ueberzeugung nicht erschüttern, dass die pathologischen Veränderungen der Haut beim Scharlach an und für sich nicht die Veranlassungen der nachfolgenden Nierenentzündung sein können. Viel schwerere Hautveränderungen mit nicht minder acutem und fieberhaftem Verlauf haben diese Folge

nicht. Unter mehr als 300 Pockenfällen, welche während der letzten Epidemie in meiner Klinik behandelt wurden, kam kein einziger Fall von Nephritis vor. Wenn in Folge von Hauterkrankungen Nierenentzündung entsteht, z. B. nach ausgedehnten Verbrennungen, da zeigt sich diese Wirkung sofort auf der Höhe der Hauterkrankung, nicht nach Ablauf des pathologischen Processes in der Haut, wie bei Scharlach.

Wenn, was Oertel aus den Ergebnissen seiner anatomischen Untersuchungen der Nieren von Diphtheritisleichen glaubt schliessen zu dürfen, durch fernere Untersuchungen und Beobachtungen Bestätigung finden sollte, dann dürfen wir von der Zukunft hoffen, dass sie uns auch den Hergang bei Entstehung der Scharlachnephritis enthüllen werde. Denn dass Scharlach eben sowohl wie alle übrigen acuten Infectionskrankheiten durch ein Contagium vivum erzeugt werde, und dass die Reproduction dieses in den menschlichen Organismus eingedrungenen lebendigen Giftes die Ursache der Gewebsveränderungen sein muss, mit denen die durch die Invasion erzeugten Krankheitsprocesse verlaufen, das dürfte heut zu Tage wohl als allgemein anerkannte Lehre gelten.

In ähnlicher Weise wie Scharlach zieht denn auch der diphtheritische Process acute Entzündungen der Nieren nach sich. Oertel[1]) hat es unternommen, als eigentliche Ursache der diphtheritischen Nephritis das Eindringen und die Wucherung von Micrococcen in den Nieren hinzustellen. Häufiger vielleicht, als bei Scharlach, kommt bei Diphtherie eine leichte Albuminurie ohne tiefgreifende Veränderungen der Nieren vor, so dass nach dem Tode des Patienten selbst genauere mikroskopische Untersuchungen der Nieren keine wesentliche Abweichungen von der normalen Beschaffenheit nachzuweisen vermögen, und dass in Genesungsfällen die Albuminurie schon nach ganz kurzer Zeit wieder verschwindet. Dennoch bin ich geneigt, auch diese Fälle von Albuminurie auf jenen specifischen Einfluss zu beziehen, da sie sehr häufig weder durch hohe Fiebertemperaturen noch durch Stauungshyperämie erklärt werden können; diese kurzdauernde Albuminurie kommt nämlich auch bei sehr leichten Fällen von Diphtheritis vor, die weder hohes Fieber veranlassten, noch irgend welche Störungen der Respiration bewirkten. Indessen ebensowenig wie Scharlach veranlasst

---

1) Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Archiv für klin. Med. 1871. Bd. 8. S. 242 und Diphtherie in diesem Handbuche. Bd. II. 1. Theil.

Diphtherie in allen Fällen eine Nierenaffection. In mehreren tödtlich verlaufenen Fällen von Diphtheritis der Luftwege habe ich von Anfang bis zu Ende Eiweiss im Harn vermisst und später in der Leiche keine Spur einer Nierenerkrankung bemerkt. Der Grad der Nierenerkrankung steht auch durchaus nicht in einem bestimmten Verhältnisse zu der Ausbreitung der diphtheritischen Schleimhauterkrankungen, oder zu der Intensität der Allgemeinerkrankung. Selbst in solchen Fällen, welche, ohne Betheiligung der Luftwege an dem Exsudationsvorgange, unter schweren Collapserscheinungen zu Ende gehen, findet man die Nieren oft für die makroskopische Betrachtung intakt. Dagegen kann auf ganz leichte, fast fieberlos verlaufende Gaumendiphtheritis eine tödtlich endende Nephritis folgen. Immerhin aber glaube ich im Allgemeinen den von Oertel aufgestellten Satz bestätigen zu können, dass die Nieren in der Mehrzahl derjenigen Fälle von Diphtherie am intensivsten erkrankt gefunden werden, bei denen die allgemeine Intoxication in den Vordergrund tritt. Verschweigen darf ich aber an dieser Stelle nicht, dass die Ergebnisse einer Reihe von Dr. Babbe hierselbst unter den Augen meines Collegen Heller ausgeführter Untersuchungen und Experimente die Ansichten Oertel's von der Entstehung der Nephritis bei Diphtherie durch Pilzembolie nicht bestätigt haben.

Viel weniger häufig, als Diphtherie und Scharlach veranlassen die übrigen acuten Exantheme, die Masern, Rötheln und die Pocken, acute Nephritis. Wenn man in Bezug auf die Pocken hier und da anderer Meinung ist, so mag das vielleicht mit darin seinen Grund haben, dass namentlich bei hämorrhagischen Pocken nicht selten Hämaturie vorkommt, die aber nicht durch Entzündung der Nieren, sondern durch hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut des Nierenbeckens veranlasst ist. Indessen will ich ausdrücklich bemerken, dass die bei Pocken in unserer letzten Epidemie so sehr häufig beobachtete vorübergehende Albuminurie allerdings keineswegs in allen Fällen als Fiebererscheinung gedeutet werden konnte, vielleicht also durch specifische Veränderungen der Gefässe in den Nieren bewirkt wurde. Makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen der Nieren fanden sich aber in keiner der 43 in dieser Epidemie obducirten Pockenleichen, abgesehen natürlich von ein Paar Fällen, welche mit chronischen Nierenkrankheiten behaftete Individuen betrafen. Wenn jedoch bei Masern, Rötheln oder Pocken acute Nephriten entstehen, so mag der Hergang dabei wohl dem bei Scharlach- und Diphtherie-Nephritis ähnlich sein.

Als Wirkung specifischer, den Nieren durch das Blut zuge-

führter Schädlichkeiten, in dem Sinne, wie ich es für die Nephritis nach Scharlach und Diphtheritis durchzuführen versucht habe, dürfte die acute Nierenentzündung, welche Ponfick[1]) fast ausnahmslos in den Leichen an Febris recurrens Verstorbener nachweisen konnte, mit um so grösserer Gewissheit angesehen werden, da die Entstehung der Recurrens durch Invasion von Bacterien als eine über allen Zweifel erhobene Thatsache betrachtet werden kann. Diese Gebilde circuliren mit dem Blute und gelangen also auch in die Nieren, wo ihre Gegenwart und ihr Treiben in gleicher Weise, wie es von den Micrococcen bei Diphtherie von Oertel angenommen wird, den Entzündungsreiz abgibt.

Den acuten Infectionskrankheiten, welche specifische Entzündungen der Nieren verursachen können, dürfte vielleicht noch das gelbe Fieber zuzuzählen sein.

Die seltenen Fälle von acuter Nephritis, welche bei Typhus abdominalis vorkommen, halte ich nicht für die Folgen eines specifischen Reizes, sondern für die Wirkung der mit dem anhaltenden Fieber verbundenen Gefässveränderung, ebenso wie die bei Typhus nicht so selten vorkommende Pneumonie. Die Gründe dafür werde ich weiter unten beibringen.

Specifische Ursachen acuter Entzündungen der Nieren liefern aber noch gewisse örtliche Erkrankungen der Haut und des Zellgewebes, die Erysipele, Karbunkel und Phlegmonen. Ich meine das wieder nicht in dem älteren Sinne, als ob durch diese Hauterkrankungen etwas Schädliches, was sonst auf seinem natürlichen Ausscheidungswege entfernt worden wäre, im Organismus zurückgehalten würde, sondern in dem Sinne, dass durch diese Processe in den erkrankten Theilen etwas entsteht, was in den Säftestrom gelangt und durch das Blut den Nieren zugeführt wird, wo es als Entzündungserreger wirkt. Hat man doch schon längst die Annahme einer phlogogenen Substanz neben einer pyrogenen gutgeheissen und jener z. B. die örtliche Ausbreitung erysipelatöser Processe zugeschrieben. Warum sollte sie nicht auch ihre phlogogene Wirkung auf ihrem weiteren Wege bewähren?

Es fehlt aber auch für diese Fälle nicht mehr an positiven Erfahrungen, welche geeignet scheinen, die oben von mir angedeutete Entstehungsweise acuter Nephriten bei gewissen Erkrankungen des Hautorgans über das Niveau der blossen Vermuthung zu erheben.

---

1) Anatomische Veränderungen der Nieren bei Typhus recurrens. Virchow's Archiv. Bd. 60. S. 160.

Fischer in Breslau hat in einer Arbeit über Nephritis bei Carbunculosis[1]) nachgewiesen, dass buttersaures Natron, ein Produkt der sauren Eitergährung, welches sich auch in carbunculösen Herden bildet, Nephritis erzeugt, wenn es Thieren in die Venen injicirt wird.

Aber auch profuse Eiterungen in anderen, als in den Zellgewebsstraten unter der Haut, können Veranlassung zu acuten diffusen Nierenentzündungen werden, sobald die Luft zu den Eiterherden Zutritt erhält und dadurch die Zersetzung des Eiters eingeleitet wird. Im Jahre 1872 beobachtete ich kurz hintereinander zwei Fälle von peripleuritischen Abscessen, welche beide, nachdem Eröffnung derselben nach aussen erfolgt war, acute Nephritis nach sich zogen. In dem ersten Falle bestand die Nierenentzündung bis zum Tode des Patienten, führte zu hochgradiger Wassersucht und wurde durch die Section constatirt. In dem anderen Falle verlief die Nephritis zur Genesung, bevor noch die völlige Heilung des Abscesses erfolgt war. Ich lege Gewicht auf den Umstand, dass der Eiter, welcher aus den vielbuchtigen peripleuritischen Abscessen sehr schwer entleert werden kann, namentlich in dem ersten dieser Fälle viele Wochen lang einen penetranten Fäulnissgeruch verbreitete. Ich habe nämlich acute Nephritis, selbst bei sehr bedeutenden Eiterungen, nie beobachtet, wenn entweder der gebildete Eiter sofort abfliessen konnte, wodurch die Resorption von Fäulnissprodukten verhindert, oder wenn der Eiter, in Körperhöhlen eingeschlossen, vor dem Luftzutritt bewahrt blieb, wodurch die Bildung solcher Produkte hintangehalten wurde.

Vielleicht endlich zählen zu den durch Resorption von Fäulnissprodukten erzeugten Nephriten auch noch die seltenen, im Gefolge der Dysenterie auftretenden Fälle, von denen mir nur ganz wenige vorgekommen sind.

Gehen wir nun zu der zweiten Kategorie von Ursachen über, welche erfahrungsgemäss Veranlassung zur Entstehung acuter Nephriten geben können, so habe ich dieselben als solche bezeichnet, welche auf mehr mechanischem Wege auf die Gefässe und dadurch auf die Circulation des Blutes in denselben wirken. Schon in dem vorhergehenden Abschnitte dieser Arbeit habe ich als Repräsentanten aus dieser Kategorie die Cholera genannt, und die Art und Weise der Entstehung der Choleranephritis ausführlich besprochen.

Dieser Kategorie von Ursachen zähle ich auch die Erkältung

---

1) Ich muss hier aus dem Gedächtniss citiren, weil mir die Arbeit Fischer's, die ich vor Jahren gelesen, nicht zur Hand ist.

zu, die zwar häufig als ätiologischer Nothknecht herhalten muss, deren Bedeutung als Anlass zu Nierenentzündungen aber gar keinem Zweifel unterliegen kann. Unter den von mir beobachteten Fällen von acuter Nephritis habe ich eine nicht ganz geringe Zahl mit Bestimmtheit auf notorische Erkältungen zurückführen können, indem die Wirkung der Ursache so zu sagen auf dem Fusse folgte. Ein Patient hatte sich nach einer durchtanzten Winternacht berauscht und halb entkleidet bei offenem Fenster aufs Bett geworfen und war eingeschlafen. Als er wieder erwachte, waren seine Glieder steif vor Frost. Von Stund an fühlte er sich krank, und als ich ihn wenige Wochen später zuerst sah, war bereits sein ganzer Körper hydropisch geschwollen, und der Urin stark blutig gefärbt. Ein anderer war schweisstriefend von schwerer Arbeit, am Oberkörper nur mit dem Hemde bekleidet, aus einer Schmiedewerkstätte getreten und hatte sich im Freien, während er ein glühendes Eisenstück im Wasser kühlte, von einem eisigen Regen durchnässen lassen. Zwei Wochen später musste er sich wegen Hämaturie und Hydrops ins Hospital bringen lassen. Ein dritter war unmittelbar vor seiner Erkrankung beim Schlittschuhlaufen durchs Eis gebrochen und hatte sich erst nach langer Anstrengung aus dem eisigen Bade retten können, u. s. w.

Welche Vorstellung man sich auch von dem Hergange bei der Entstehung von Entzündungskrankheiten nach Erkältungen bilden mag, in dem einen Punkte werden doch die Meinungen zusammentreffen, dass die mit einer intensiven Abkühlung der Haut verbundene gewaltige Zusammenziehung der Hautgefässe das Blut dem Körperinnern zutreibt und also den Blutdruck in den Gefässen der inneren Organe erhöhen muss. Dass diese Voraussetzung speciell für die Nieren zutrifft, hat Koloman Müller in einem Vortrage „Ueber den Einfluss der Hautthätigkeit auf die Harnabsonderung“[1]) in der medicinischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden 1873 sehr hübsch nachgewiesen. Ob nun diese collaterale Fluxion für sich allein, oder in Verbindung mit Veränderungen der Blutwärme, die Veranlassung wird, welche nach plötzlicher Abkühlung der zuvor erhitzten Haut bei dem Einen eine Entzündung der Mandeln, bei dem Anderen eine katarrhalische Entzündung dieser oder jener Schleimhautausbreitung, bei dem Dritten endlich eine acute Nephritis entstehen lässt, das lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden. — In einer Erlanger Dissertation

1) Abgedruckt im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.

beschreibt Dr. Gustav Wollner einige Fälle von acuter Nephritis, welche nach sehr energischen Schmiercuren bei Krätze aufgetreten waren. Es bleibt unentschieden, ob die Nierenentzündung in diesen Fällen durch Erkältung in Folge der vielen warmen Bäder, oder in Folge der durch die Schmiercur erzeugten Dermatitis entstanden ist.

Entschieden auf gleiche Weise, wie nach eigentlichen Erkältungen, entsteht Entzündung der Nieren und anderer Organe durch ausgedehnte Verbrennung der Hautoberfläche. Die auf diese Weise entstandene Destruction der Haut hat bekanntlich, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreicht, eine allgemeine Abkühlung des Körpers durch grösseren Wärmeverlust zur Folge, wirkt also ähnlich wie eine anhaltende Wärmeentziehung durch Abkühlen der unversehrten Haut. Die Meinung Falk's[1]), dass die Entzündungen innerer Organe nach ausgedehnten Hautverbrennungen durch Zerfall der rothen Blutkörperchen, welche innerhalb der Gefässe auf dem Schauplatze der Zerstörung und in dem Momente derselben dem Temperaturexcess ausgesetzt worden, herbeigeführt werden sollten, indem die morphotischen Trümmer der zerfallenen Blutkörperchen sowohl wie chemische Zersetzungsproducte derselben mit dem Blute in die betreffenden Organe eingeschwemmt und als Entzündungsreiz wirksam werden, entbehrt bis jetzt der genügenden thatsächlichen Begründung. Der von Falk beliebte Vergleich der Wirkungen einer ausgedehnten Hautverbrennung mit den Folgen einer Kohlenoxydgasvergiftung, welche gleichfalls zuweilen acute Nephritis veranlasst, scheint mir seine Ansicht von dem Hergange keineswegs zu unterstützen. Nach meinen Beobachtungen ruft Kohlenoxydgas, durch Fernhaltung des Sauerstoffs vom Blute, eine allgemeine Gefässparalyse hervor. So entstehen Blasen bildende Entzündungen an allen Stellen der Haut, welche anhaltendem Druck, oder sonstigen mechanischen Insulten ausgesetzt werden. Man kann diese Entzündungen, wie an allen Gliedmassen, deren Gefässnerven aus anderer Ursache gelähmt sind, verhindern, wenn man die Haut sorgfältig gegen starken Druck schützt. Den Inhalt der auf der Haut durch Kohlenoxydgas Vergifteter entstandenen Blasen fand ich stets klar serös, niemals durch aufgelöstes Blutroth gefärbt.

Für gleichfalls durch mechanische Störung der Circulation veranlasst halte ich die Fälle von acuter Nierenentzündung, welche sich im Verlaufe des Typhus abdominalis und anderer mit ununterbrochen

1) Ueber einige Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Hautverbrennungen. Virchow's Archiv. Bd. 53. S. 27.

anhaltender hoher Fiebertemperatur verbundener Krankheiten zuweilen entwickeln. Dass bei anhaltend hohem Fieber Albuminurie eine ziemlich regelmässige Erscheinung ist, und dass ich mir dieselbe aus der mit hohen Temperaturen stets verbundenen Erweiterung der Gefässe und sonstiger Alteration ihrer Wandungen erkläre, habe ich in dem Abschnitte dieses Werkes, welcher von der Albuminurie handelt, bereits erwähnt, auch bemerkt, dass ich bei langer Fortdauer dieses Zustandes der Gefässe darin eine Einleitung zu schwerer Ernährungsstörung der Nieren erblicke, also die Gefahr einer wirklichen Entzündung besorgen müsse. Jedenfalls tritt dieser Fall in Wirklichkeit nicht häufig ein. Unter etwa 1000 von mir genauer beobachteten Typhusfällen, welche im Laufe der Jahre in meiner klinischen und ärztlichen Privatpraxis vorgekommen sind, habe ich bis jetzt nur zweimal die Complication mit wirklicher Nephritis zu verzeichnen gehabt, und zwar seltsamer Weise beide Fälle zu gleicher Zeit und während ich mit der Abfassung dieser Arbeit beschäftigt war. Nur einer dieser Fälle nahm einen tödtlichen Ausgang; es ist der einzige Fall, in welchem ich in der Leiche neben dem Typhusbefund im Darm eine frische Nephritis gesehen habe. Diese Erfahrung stimmt genau genug mit Buhl's[1]) Wahrnehmungen, welcher unter 300 Typhusfällen, welche mit Tode abgingen, nur 1 oder 2mal als Nachkrankheit des Typhus allgemeine Wassersucht auf Grundlage von Nierenveränderungen beobachtete. Mein zweiter Fall von Nephritis bei Typhus kam zu völliger Genesung.

Bei einem Officier beobachtete ich einmal das Auftreten einer acuten Nephritis im Verlaufe einer genuinen Pneumonie. Die Nierenerkrankung führte zu allgemeiner Wassersucht höheren Grades. Nach Verlauf von zwei Monaten völlige und dauernde Genesung.

Durchaus zweifelhaft ist mir die Art und Weise geblieben, wie acute Nierenentzündung bei Rheumarthritis acuta entsteht. Ich habe den Beginn einer hämorrhagischen Nierenentzündung zu wiederholten Malen während des Verlaufs eines acuten Gelenkrheumatismus beobachtet, so dass ich mich zu der Annahme genöthigt sehe, dass der rheumatische Process an sich unter Umständen Veranlassung zu dieser Nierenkrankheit werden kann. Auch Johnson[2]) beschreibt einen Fall von rasch tödtlich verlaufener Nephritis, welche sich

1) Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. Zwölf Briefe an einen Freund. München 1872. p. 47.
2) l. c. p. 276.

während eines rheumatischen Fiebers entwickelt hatte. Andere Fälle habe ich in der Literatur nicht aufgefunden; denn Rayer's Néphrite rhumatismale und Néphrite albumineuse in Verbindung mit Rheumatismus haben ganz andere Bedeutung; mit dem ersten Namen bezeichnet der Pariser Pathologe die embolischen Processe in den Nieren bei Herzkranken, und durch die zweite Bezeichnung deutet er nur das Vorkommen schmerzhafter Gelenkaffectionen neben chronischem Nierenleiden an, welche er für rheumatischer Natur hielt. — Allerdings habe ich in keinem meiner Fälle von Nephritis, welche während des Anfalles von Rheumarthritis acuta aufgetreten waren, Gelegenheit zur Vornahme der Leichenöffnung gehabt (die betreffenden Individuen sind noch sämmtlich am Leben), indessen die nachfolgende Beschreibung eines dieser Fälle möge meine Diagnose rechtfertigen und zeigen, dass ich nicht etwa irrthümlich einen hämorrhagischen Niereninfarkt mit diffuser Nierentzündung verwechselt habe.

Beob. XII. S. G., ein kräftiges und wohlgenährtes Mädchen vom Lande, 21 Jahre alt, wurde am 2. Dec. 1873 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Vor 7 Jahren war die G. mehrere Monate lang wegen eines acuten Gelenkrheumatismus bettlägerig gewesen. — Vor 3 Jahren abermals einige Wochen lang rheumatische Beschwerden. Seitdem vollkommenes Wohlbefinden.

Vier Tage vor ihrer Aufnahme traten unter Fiebererscheinungen Schmerzen zuerst in beiden Fussgelenken, dann in beiden Kniegelenken und zugleich auch Herzklopfen ein.

Status bei der Aufnahme: Beide Handgelenke angeschwollen und schmerzhaft; alle übrigen Gelenke frei. Die Herzdämpfung nach allen Richtungen hin über die normalen Grenzen etwas vergrössert. Herzstoss in der Mammillarlinie im 4. und 5. I.-R. fühlbar. An der Stelle des Spitzenstosses ein systolisches Geräusch und dumpfer diastolischer Ton. Ueber den grossen Gefässen pericarditisches Reibungsgeräusch und undeutliche Töne. Puls 80, mässig gespannt. Abendtemperatur 40° C. Im Urin Spuren von Eiweiss.

In den nächstfolgenden Tagen wurde der Herzbeutel unter anhaltend hohen Fiebertemperaturen durch ein pericarditisches Exsudat beträchtlich ausgedehnt, während sich die Gelenkaffectionen vollständig verloren und das Eiweiss aus dem Urin verschwand.

Um die Mitte des Monats December erfolgte die Resorption des pericarditischen Exsudats, zugleich aber wiederholt schwere Ohnmachtsanwandlungen, welche den Gebrauch von Reizmitteln nothwendig machten. Anhaltend hohe Fiebertemperaturen.

Am 28. Dec. heftiges Seitenstechen rechts. Pleuritisches Reibungsgeräusch ebendaselbst. — Die Symptome der rechtsseitigen Pleuritis erhielten sich bis zur Mitte des Monats Januar 1874. Seit dem 9. Jan. war das Fieber allmählich geringer geworden und seit dem 12. überstieg die Temperatur auch in den Abendstunden nicht mehr 38° C.

Am 17. Jan. stieg aber die Abendtemperatur plötzlich wieder über 40°, der Puls auf 120. Dyspnoe ohne nachweisbare Veränderungen in den Respirationsorganen. Wieder hielten hohe Fiebertemperaturen mehrere Tage an, während ein von Tag zu Tag lauter werdendes systolisches Geräusch über dem Ursprung der Aorta, bis in die Halsarterien fortgeleitet, eine Endocarditis der Semilunaren der Aorta anzeigte. Auch an der Stelle des Spitzenstosses hörte man jetzt ein lautes diastolisches Geräusch neben dem schon früher vernommenen systolischen. — Gegen Ende des Monats Januar mässigte sich das Fieber, erreichte Abends nicht mehr 39° C. Der Puls aber blieb frequent, 104, sank erst im Laufe der Februarwoche auf 90.

Am 8. Februar bei mässiger Temperatursteigerung (39,2° C.) Schwellung des linken Hand- und Ellenbogengelenks. Diese Schwellung erhielt sich unter stets mässigen Fieberbewegungen eine ganze Woche lang. Während dieser Woche fiel das gedunsene Aussehen der Kranken auf und veranlasste eine genauere Beobachtung der Urinabsonderung. Der Harn enthielt jedoch keine Spur von Albumin, wurde aber nur in geringer Menge entleert, am 14. Febr. z. B. nur 300 CC.

Am 15. Febr. hatte die Kranke 500 CC. eines dunklen, aber klaren Harns von 1016 spec. Gew. entleert, mit Spuren von Eiweiss.

Um die Mittagszeit desselben Tages trat ein heftiger Schüttelfrost ein, dem eine Temperatursteigerung bis 41,2° C. folgte. Puls 128. Respir. 44. Bis zum Abend sank jedoch die Temperatur spontan auf 37,8° und der Puls auf 104. Während dieses heftigen Fieberaccesses hatte Patientin viel gewürgt, wiederholt gallig-schleimige Massen durch Erbrechen ausgeleert und über dumpfe Schmerzen im Rücken und in der Herzgegend geklagt.

Am Morgen des 16. Februar waren 500 CC. eines sehr dunkel gefärbten Urins von 1014 spec. Gew. entleert. Die ganze Harnmenge war durch Urate getrübt, durch Erwärmen klärte sich die Flüssigkeit anfangs, gerann aber beim weiteren Erhitzen zu einer steifen Gallerte. — Im Sedimente fanden sich viele weisse, spärliche rothe Blutkörperchen, schmale ganz hyaline Cylinder und Detritus von Epithelzellen.

Mit jedem Tage nahm nun der Blutgehalt des Urins zu. Am 18. Februar bildete der zu 500 CC. entleerte Harn eine dunkel schwarz-rothe Flüssigkeit, spec. Gew. 1014. Ein dickes Sediment von Blutkörperchen, Blutcylindern und spärlichen hyalinen Cylindern. Eiweissgehalt des filtrirten Urins 1,08% = 5,4 Gramm. Harnstoffgehalt 2,1% = 10,5 Gr. Chloride 0,8% = 4,0 Gr.

Am 24. Februar war der Eiweissgehalt des Urins (Tagesmenge 850 CC., spec. Gew. 1016) sogar auf 1,525% = 12,962 Gr. gestiegen. — Von dieser Zeit an nahm der Eiweiss- und Blutgehalt allmählich ab. Die Menge des Urins blieb aber gering und dem entsprechend nahm der schon vor Beginn der Nierenblutung bemerkbare Hydrops bis zu monströser Schwellung des ganzen Körpers zu. Die vorher bestandenen Gelenkaffectionen schwiegen unterdess; ein mässiges Fieber aber bestand fort.

Um die Mitte März traten unter heftigen Leibschmerzen Diarrhöen ein, oftmals blutig. Abermals extreme Temperatursteigerungen, am

31. März bis zu 41,2°. Dabei bewahrte der stets frequente Puls eine leidliche Spannung.

Vom Anfange des Monats April verloren sich die Diarrhöen, liess das Fieber allmählich nach, und stieg die bis dahin stets spärliche Harnabsonderung. Aber erst im Laufe des Monats Mai verlor sich die blutige Färbung des Harns ganz, erhielten sich die Tagesmengen constant auf durchschnittlich 1200 CC., und verschwand der Hydrops.

Am 14. Juni wurde die Kranke auf ihr Verlangen aus dem Hospital entlassen. Der Harn hatte in den letzten Tagen vor ihrer Entlassung immer noch Spuren von Eiweiss enthalten, war zu durchschnittlich 1200 CC. täglich entleert worden, spec. Gew. 1015. Im Sediment spärliche hyaline Cylinder, einzelne rothe Blutkörperchen, aber ziemlich viele Nierenepithelien.

Am 19. Dec. 1873 stellte sie sich in der Klinik wieder vor. Das subjective Befinden war gut. Sie sah aber blass aus, und das Gesicht war etwas gedunsen. Klappenfehler der Valv. II und der Aorta. Harn sehr blass, spec. Gew. 1004. Spuren von Eiweiss. Im Sediment ganz vereinzelte weisse Blutkörperchen. Cylinder wurden nicht aufgefunden.

Dass ich es in diesem Falle mit einer wirklichen Nephritis zu thun hatte, beweisen die Ergebnisse der Harnuntersuchungen und der ganze Verlauf der Nierenkrankheit. Aus der sechs Monate nach Entlassung der Kranken aus dem Hospital angestellten Harnuntersuchung scheint fast hervorzugehen, dass die Nephritis in diesem Falle den Ausgang in Nierenschrumpfung gemacht hat. Ich bin zu dieser Annahme um so mehr geneigt, als in einem früher von mir beobachteten Falle von Nephritis bei acutem Gelenkrheumatismus ganz derselbe Ausgang eingetreten ist. In einem dritten im Laufe dieses Winters 1874/75 in meiner Klinik vorgekommenen Falle erfolgte nach einer Dauer von wenig Wochen Genesung von der Nierenkrankheit, während die Gelenkaffectionen noch nicht ganz gewichen waren.

Ganz gewiss ist es nicht ohne Bedeutung, oder muss wenigstens berücksichtigt werden, dass alle drei Fälle von acuter Nephritis, welche ich im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus auftreten sah, Personen betrafen, welche zur Zeit des Beginns des Nierenleidens an frischer rheumatischer Endocarditis litten. Gewiss wird dadurch der Gedanke nahe gelegt, dass Entzündungsproducte aus der linken Herzhälfte in die Nierengefässe könnten eingeschwemmt und die Ursache der in allen Fällen mit grosser Heftigkeit aufgetretenen Nephritis geworden sein. Beweisen kann ich die Richtigkeit dieser Vorstellung indessen nicht. Nur das eine kann ich für alle *drei Fälle* mit Bestimmtheit behaupten, dass es sich nicht um Bil-

dung grober hämorrhagischer Infarkte gehandelt hat. — Das geht aus dem ganzen Krankheitsverlauf hervor.

Noch habe ich von einer besonderen Art von Nierenentzündung zu reden, welche aber nicht allein absonderlich ist in Bezug auf ihre Ursache, sondern auch in Bezug auf ihren Verlauf — das ist die Nierenentzündung, welche sich so häufig bei Schwangeren entwickelt. Ihrer Absonderlichkeit wegen werde ich diese Form von Nephritis in einem Anhange zu diesem Abschnitte für sich besprechen.

Zu bemerken ist noch, dass acute hämorrhagische Entzündungen gar nicht selten bei schon bestehenden chronischen Nierenleiden vorkommen. Ich habe solche acute Attaquen im Verlaufe chronisch-parenchymatöser Nephriten und bei bestehender Granularatrophie der Nieren beobachtet. Ob diese Complication auch bei amyloider Entartung der Nierengefässe beobachtet worden, weiss ich nicht zu sagen.

Hämorrhagische oder acute diffuse Nephritis kommt verhältnissmässig sehr häufig im Kindesalter vor, weil die wichtigsten Anlässe (Scharlach und Diphtherie) bei Kindern häufiger sind, als bei Erwachsenen.

Pathologie.

Aus dem, was ich über die Aetiologie vorzubringen hatte, geht hervor, dass sehr verschiedenartige Veranlassungen Ursache einer acuten diffusen Nierenentzündung werden können, und dass dem entsprechend auch der Hergang dabei ein sehr verschiedenartiger muss sein können. Mit diesem Satze muss ich allerdings zugeben, dass, was ich als acute diffuse Nierenentzündung beschreibe, vielleicht eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsprocesse umfasst. Allein weder die pathologische Anatomie, noch auch die symptomatische Seite der klinischen Beobachtung gibt uns bis jetzt Mittel an die Hand, diese verschiedenartigen Processe zu unterscheiden. Anatomisch wie klinisch-symptomatisch treten uns die Erscheinungen nur dem Grade nach verschieden entgegen. Die Verschiedenartigkeit beschränkt sich lediglich auf die Genese. Wie die einzelnen Fälle auch entstanden sein mögen, die anatomischen Veränderungen der Nieren und die klinischen Symptome derselben können eben so wohl leicht wie schwer auftreten. Der Anlass präjudicirt zum Mindesten nicht in allen Fällen den Grad, die Dauer und den Ausgang des Leidens. — Vermochte doch auch Cohnheim, bei seinen Untersuchungen über die Entzündung, durch verschiedenartige Eingriffe im Wesentlichen

übereinstimmende Veränderungen an den betreffenden Gefässen und Geweben hervorzubringen.

Indessen will ich durchaus nicht in Abrede stellen, dass der Grad der Erkrankung in Folge einer bestimmten Veranlassung in der Regel ein schwererer, in Folge einer anderen bestimmten Veranlassung dagegen in der Regel ein leichterer ist, dass also beispielsweise die Dauer einer acuten Nephritis nach heftiger Erkältung in der Regel länger, die nachtheilige Wirkung auf den Allgemeinzustand dem entsprechend intensiver ist, als in der Mehrzahl der Fälle von Scharlachnephritis. Wir wissen jedoch durchaus nicht im Vorwege, wie schwer die physiologische Beschaffenheit der Gefässwandungen durch den einen oder den anderen Anlass wird alterirt werden, oder mit anderen Worten, ob überhaupt die quantitative Wirkung in einem bestimmten Verhältnisse zur Qualität einer der vielen oben aufgezählten Ursachen von acuter parenchymatöser Nephritis steht.

Uebersicht des Krankheitsverlaufs.

In vielen Fällen von acuter Nierenentzündung ist das Krankheitsbild und der Verlauf wesentlich beeinflusst durch Symptome, welche durch veranlassende Krankheitsprocesse bedingt sind, und sehr verschieden gestalten sich die Erscheinungen je nach dem Grade der Nierenerkrankung.

Bald unter schweren Fiebersymptomen, bald ganz fieberlos, selten unter heftigen subjectiven Beschwerden, häufiger für die Kranken ganz unmerklich treten die Veränderungen in den Nieren ein, deren nächste Folgen sich in Functionsstörungen äussern, indem sowohl die Mengenverhältnisse, in denen der Harn abgesondert wird, zuweilen bis zur vollständigen Unterdrückung der Absonderung, als auch die chemische Zusammensetzung dieses Secrets, durch Beimischung von Eiweiss und sehr gewöhnlich auch von Blut, wesentlich alterirt werden.

Die mit lebhaftem Fieber stürmisch einsetzenden Fälle sind es vornehmlich, in denen häufiges und heftiges, oft qualvolles Würgen und Erbrechen im Anfange der Krankheit beobachtet wird. Appetitmangel und dyspeptische Zustände sind den meisten schwereren Fällen eigen.

Hochgradige Anämie und auffallender Verfall der Kräfte entwickeln sich auch in fieberlos verlaufenden Fällen meistens in kurzer Frist, wenn diese Zustände nicht schon vor Beginn der Nierenkrank-

heit durch die veranlassenden Krankheitsprocesse, wie sehr häufig der Fall, eingeleitet waren.

In ganz leichten Fällen, wie sie nach Scharlach nicht selten, nach Diphtheritis gewöhnlich, aber häufig auch nach anderen Veranlassungen vorkommen, können die Symptome der Störung der Nierenfunction sich schon nach Verlauf von 1 oder 2 Wochen verlieren. Die Nierenentzündung kann damit für abgelaufen und die Genesung für eingeleitet betrachtet werden. Doch kommen auch in solchen leichten Fällen zuweilen Recidive vor.

In schwereren Fällen dagegen, wo die Entzündung erregende Ursache die physiologische Beschaffenheit der Nierengefässe tiefer alterirte und damit tiefer störend in die Ernährungsvorgänge und die Functionen der Nieren eingriff, wie es z. B. bei den Nephriten nach heftiger Erkältung die Regel ist, und wie es sehr häufig bei Scharlach und vielen anderen Anlässen vorkommt, verläuft die Krankheit niemals in so kurzer Frist zur Genesung, führt vielmehr sehr häufig zum Tode.

Einen tödtlichen Ausgang habe ich noch in allen Fällen von acuter parenchymatöser Nephritis (mit Ausnahme einiger Fälle von Choleranephritis) beobachtet, in welchen die Harnabsonderung gänzlich sistirt war, selbst dann, wenn nach längeren Pausen wieder kleine Mengen blutigen Urins entleert waren. Niemals kam in solchen Fällen die Harnabsonderung wieder in normalen Fluss. Der Tod trat in diesen ganz acut verlaufenden Fällen, nachdem die Kranken zuvor mehr oder weniger hochgradig wassersüchtig geworden waren, meistens unter urämischen Krämpfen, oder in dem diesen nachfolgenden Coma ein, seltener unter Collapserscheinungen, ohne alle vorgängigen Krampfsymptome.

Zieht sich der Verlauf einer acuten parenchymatösen Nephritis in die Länge, so führt sie in der Mehrzahl der Fälle zu Wassersucht, bald geringeren, bald höheren Grades, die Monate lang bestehen, im Verlaufe der Krankheit zurücktreten und wieder erscheinen kann. Es ist gar nicht ungewöhnlich, dass beginnende Schwellung des Gesichtes oder ein Oedem um die Knöchel das erste Krankheitssymptom ist, welches die Aufmerksamkeit des Kranken erregt und ihn veranlasst, ärztlichen Rath einzuholen. Die subjectiven Belästigungen, welche die Nierenerkrankung verursacht, können so unbedeutend sein, dass sie gar nicht beachtet werden, fehlen auch wohl ganz. Auch die Wassersucht kann unmittelbare Ursache des tödtlichen Ausganges werden, entweder indem übermässige Mengen von Flüssigkeit sich in den serösen Säcken der Körperhöhlen ansammeln,

oder indem grössere Partien des Lungengewebes von einem acuten Oedem überschwemmt werden, oder indem in seltenen Fällen die Schleimhautduplicaturen am Eingange des Kehlkopfes von acutem Oedem ergriffen werden.

Endlich habe ich unter den Ursachen des tödtlichen Ausganges der acuten parenchymatösen Nierenentzündung noch des ziemlich häufigen Vorkommens von Eiter bildenden Entzündungen der serösen Häute zu gedenken, besonders der Pleuren, des Pericardiums, doch auch der Gefässhaut des Gehirns.

Die grosse Mehrzahl aller Fälle von acuter parenchym[illegible] Nephritis kommt jedoch zur Genesung, und zwar die leichteren [illegible] schon gesagt, in kurzer Frist, doch auch sehr viele der schw[illegible] welche erhebliche wassersüchtige Anschwellungen veranlasst [illegible] Hinsichtlich der Dauer des Krankheitsverlaufs bis zum [illegible] Ausgange in Genesung macht sich unverkennbar ein Unte[illegible] nach dem Anlasse, welcher die Nierenkrankheit hervorrief [illegible] Während eine Krankheitsdauer von zwei Monaten bei [illegible] nephriten schon als Ausnahme von der Regel bezei[illegible] muss, pflegt eine durch heftige Erkältung entstandene [illegible] tis sich viel hartnäckiger in die Länge zu ziehen, und [illegible] in sechs Monaten noch nicht überwunden.

Der seltenste Ausgang einer acuten parenchy[illegible] ist unbedingt der Uebergang in ein chronisches [illegible] Jahre langer Dauer. Ich muss hier wiederhol[illegible] früher ausgesprochen habe: es ist eine für d[illegible] Fiction, wenn man sich vorstellt, dass der hier [illegible] Krankheitsprocess die regelmässige Introducti[illegible] Nierenleiden bilde, welche ich in den folge[illegible] Arbeit beschreiben werde. — Am häufigste[illegible] Erkältung entstandenen Fälle den Ausgan[illegible] thum; jedenfalls kommt dieser Ausgang [illegible] rheumatismus eine acute Nephritis v[illegible] einen chronischen Verlauf der Nephriti[illegible] und unter allen Fällen von Scharlach[illegible] habe, deren Zahl ich gewiss nicht [illegible] nur einer vorgekommen, in w[illegible] 18 Monaten eintrat, demnächst [illegible] naten ein anderer, von 2 M[illegible] Alle übrigen waren binnen k[illegible]

…nden Albuminurie oder leichten Häma-
…uernden Suppressio urinae entsprechen.
…u billigen, wenn einige Schriftsteller,
…ie Aussehen der Nieren in verschiedenen
…edenen Grade der Functionsstörung vor
…n Unterschied zwischen den niederen
… acuten parenchymatösen Nephritis auf-
…unter den Bezeichnungen katarrhalische
…pecifisch verschiedene Processe von ein-
… hat denn auch dahin geführt, dass der
…is als katarrhalische, der Andere als
… interstitielle bezeichnet, vermuthlich weil
…nung nach den Ergebnissen anatomischer
…ränderter Nieren, die Anderen dagegen
…ehr oder minder schwer erkrankten Organen
…cht die Niere eines an den Folgen von
…eritis Verstorbenen, welcher einige Tage vor
…was Blut und Harncylinder mit dem Urin aus-
…ers aus, als die Niere eines in Folge derselben
…genen, welcher schon Tage lang vor dem Tode
…n mehr abgesondert hatte, und dessen Körper
…erten Wasserabfuhr durch die Nieren bis zur Un-
…schwollen war, bevor sein Leben unter urämischen
…r im Coma erlosch. Die Ursachen und das Wesen
…lengradigen Veränderungen der Nieren sind aber in
…doch die gleichen. Wer eine grosse Menge von Schar-
…eobachtet und reichliche Gelegenheit zur anatomischen
… der Leichen gehabt und sorgfältig benutzt hat, der
… Behauptung beistimmen, dass gerade nach Scharlach
… klinisch, sondern auch anatomisch alle möglichen Ueber-
…n von den leichtesten bis zu den schwersten entzündlichen
…en der Nieren vorkommen, und wird also von einer Classi-
… in dem eben gerügten Sinne abstehen müssen.

Für eine solche Unterscheidung gibt denn auch der mikrosko-
…e Befund an den kranken Nieren durchaus keinen genügenden
…wand. Er lehrt wieder nur, dass der Grad der Gewebsverände-
…ngen in den verschiedenen Fällen ein sehr verschiedener sein
…ann, dass diese Veränderungen aber, abgesehen von etwa in das
Nierengewebe vom Blute her eingeschwemmten Gebilden, eigent-
lichen Entzündungserregern, dem Wesen nach identisch sind. Sie
betreffen die Epithelien und das interstitielle Bindegewebe. Streitig

bei höheren Graden der allgemeinen Schwellung macht sich der Unterschied in der Färbung zwischen den lebhaft gerötheten Markstrahlen und der blassgrauen Rindensubstanz besonders auffallend bemerkbar. In noch anderen Fällen endlich zeigt auch die Rindensubstanz durch allgemeine Hyperämie eine dunkle schmutzig graurothe Färbung. Gerade bei Nephritis nach Scharlach sind mir solche Nieren in Kinderleichen ein paar Male vorgekommen. Es ist mir lebhaft in Erinnerung, wie diese Scharlachnieren mir dadurch imponirten, dass sie vorzugsweise im Dickendurchmesser geschwollen waren, dergestalt dass die natürliche Abplattung in der Richtung von der vorderen zu der hinteren Fläche fast ausgeglichen erschien, und die Nieren eine nahezu walzenförmige Gestalt gewonnen hatten.

Indessen nicht in allen Fällen von tödtlich verlaufenen Nephriten nach Scharlach zeigen die Nieren die eben erwähnten Symptome einer hochgradigen Hyperämie. Vielmehr kommt es häufiger vor, dass das blosse Auge ausser der Schwellung der Rindensubstanz keine sehr wesentliche Abweichung von dem normalen Aussehen wahrnimmt, dass die Rindensubstanz eher eine blasse, als eine hyperämische Färbung zeigt. Es hängt das offenbar zum Theil von der Dauer des Krankheitsprocesses vor dem Tode ab. Jene höheren Grade von Hyperämie beobachtete ich in jenen Fällen, in denen der Tod, nach vollständiger Unterdrückung der Harnabsonderung, binnen kurzer Frist unter urämischen Erscheinungen eingetreten war; eine blassere Färbung zeigen die geschwollenen Nieren, wenn der Tod erst nach protrahirtem Verlauf durch Hydrops oder durch Complication mit entzündlichen Erkrankungen anderer Organe eingetreten ist. In solchen Fällen nimmt die blass grau röthliche Färbung der Nierenrinde häufig ein fleckiges Aussehen an, indem strich- und streifenweise deutlich gelb gefärbte Partien von den übrigen zu unterscheiden sind.

In solchen Fällen, in denen der Tod nicht durch das Nierenleiden, sondern durch von diesem unabhängige Complicationen, z. B. nach Scharlach durch Verjauchung des Halszellgewebes oder andere Folgeleiden, herbeigeführt ist, findet man auch die Schwellung der erkrankten Nieren zuweilen nur sehr unbedeutend.

Von dieser leichten kaum wahrnehmbaren Schwellung und Trübung der Nieren bis zu jenen extremen Veränderungen, welche ich oben beschrieben habe, kommen auf dem Leichentische alle möglichen Zwischenstufen vor. Es handelt sich eben um Gradunterschiede, denen denn auch hinsichtlich der Functionsstörungen, welche man am Krankenbette beobachtet, Gradverschiedenheiten von einer

binnen kurzer Frist vorübergehenden Albuminurie oder leichten Hämaturie bis zur vollendeten und dauernden Suppressio urinae entsprechen. Es ist daher durchaus nicht zu billigen, wenn einige Schriftsteller, verleitet durch das verschiedene Aussehen der Nieren in verschiedenen Fällen und durch die verschiedenen Grade der Functionsstörung vor dem Tode, einen wesentlichen Unterschied zwischen den niederen und den höheren Graden der acuten parenchymatösen Nephritis aufstellen, und dieselben etwa unter den Bezeichnungen katarrhalische und croupöse Nephritis als specifisch verschiedene Processe von einander trennen wollen. Das hat denn auch dahin geführt, dass der Eine die Scharlachnephritis als katarrhalische, der Andere als croupöse, der Dritte als interstitielle bezeichnet, vermuthlich weil der Erste seine Bezeichnung nach den Ergebnissen anatomischer Untersuchungen leicht veränderter Nieren, die Anderen dagegen nach den Befunden an mehr oder minder schwer erkrankten Organen wählten. Allerdings sieht die Niere eines an den Folgen von Scharlach oder Diphtheritis Verstorbenen, welcher einige Tage vor dem Tode Eiweiss, etwas Blut und Harncylinder mit dem Urin ausgeschieden hatte, anders aus, als die Niere eines in Folge derselben Grundkrankheit Erlegenen, welcher schon Tage lang vor dem Tode keinen Tropfen Urin mehr abgesondert hatte, und dessen Körper wegen der gehinderten Wasserabfuhr durch die Nieren bis zur Unkenntlichkeit angeschwollen war, bevor sein Leben unter urämischen Convulsionen oder im Coma erlosch. Die Ursachen und das Wesen der so verschiedengradigen Veränderungen der Nieren sind aber in beiden Fällen doch die gleichen. Wer eine grosse Menge von Scharlachkranken beobachtet und reichliche Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung der Leichen gehabt und sorgfältig benutzt hat, der wird meiner Behauptung beistimmen, dass gerade nach Scharlach nicht blos klinisch, sondern auch anatomisch alle möglichen Uebergangsstufen von den leichtesten bis zu den schwersten entzündlichen Affectionen der Nieren vorkommen, und wird also von einer Classification in dem eben gerügten Sinne abstehen müssen.

Für eine solche Unterscheidung gibt denn auch der mikroskopische Befund an den kranken Nieren durchaus keinen genügenden Vorwand. Er lehrt wieder nur, dass der Grad der Gewebsveränderungen in den verschiedenen Fällen ein sehr verschiedener sein kann, dass diese Veränderungen aber, abgesehen von etwa in das Nierengewebe vom Blute her eingeschwemmten Gebilden, eigentlichen Entzündungserregern, dem Wesen nach identisch sind. Sie betreffen die Epithelien und das interstitielle Bindegewebe. Streitig

nur ist die Frage, welcher von beiden Theilen des Nierengewebes in erster Linie erkrankt, streitig besonders, ob die Epithelveränderungen einem activen Vorgange zuzuschreiben, oder ob dieselben nur als Ausdruck einer anämischen Nekrose zu betrachten sind, der die Zellen anheimfallen, weil die Schwellung des interstitiellen Bindegewebes die ernährenden Gefässe comprimirt und ihnen die Nahrungszufuhr abschneidet — streitig also mit einem Worte die Frage: gibt es eine parenchymatöse Entzündung der Nieren oder nicht?

Doch betrachten wir zunächst den objectiven Befund. Nie fehlt, auch in den leichteren Fällen, in denen nicht die Nephritis, sondern irgend ein anderes Organleiden den Tod veranlasste, die Schwellung und Trübung der Epithelien durch Einlagerung körniger Massen, während in solchen leichteren Fällen am interstitiellen Gewebe keine deutlich wahrnehmbaren Veränderungen hervortreten. Diese werden aber in den höheren Graden der allgemeinen Nierenschwellung wiederum nie vermisst. Zwischen den durch die Schwellung ihres Epithelbelags ausgedehnten und verbreiterten Harncanälchen erscheinen auch die Interstitien breiter (geschwollen), und in dieselben eingelagert eine mehr oder weniger reichliche Menge lymphoider Zellen. Je länger dieser Zustand der Nierenschwellung gedauert hat, desto mehr schreitet eine weitere Veränderung der gequollenen Epithelien vor, indem im Zellenstroma immer reichlicher Fetttröpfchen erscheinen. Diese Veränderungen der Epithelien und des interstitiellen Bindegewebes beschränken sich oftmals ganz auf die Rindensubstanz, während kaum merkliche Veränderungen die geraden Harncanälchen der Pyramiden betreffen. Aber auch in der Rindenschicht sind nicht alle Theile in gleichem Grade befallen, indem neben stark verfetteten Partien, in denen die Epithelialzellen theilweise zu einem fettigen Detritus zerfallen sind, nicht selten noch Harncanälchen gefunden werden, deren Epithelbesatz wenig verändert ist. Daher mag die so oft in Fällen von protrahirtem Verlaufe wahrnehmbare gelbliche Färbung rühren, welche fleckweise gegen die blassgraue oder dunkler hyperämische Färbung der Umgebung contrastirt.

Die ebenerwähnten Veränderungen an dem Epithel der Harncanäl-n und an der intertubulären Substanz sind für die acute parenchyma- Nephritis die einzig wesentlichen und constanten mikroskopischen nde. Ich trage nun durchaus kein Bedenken, für diese Verände-en und für den Vorgang, der sie herbeiführt, die Bezeichnung te parenchymatöse Entzündung der Nieren beizubehalten.

Es handelt sich in allen Fällen, den leichtesten sowohl wie den schwersten, um eine Quellung der Epithelien mit einem albuminösen Transsudate aus den Blutgefässen. Mit diesem Vorgange haben die Veränderungen des intertubulären Gewebes Nichts zu schaffen, denn er vollzieht sich bis zu einem gewissen Grade, wie die Beobachtung lehrt, auch in jenen leichteren Fällen, in denen das interstitielle Gewebe gar keine erkennbare Veränderung erleidet. Ob die später folgende Quellung dieses Gewebes, durch Compression der nutritiven Gefässe, der Verfettung und dem Zerfall der entzündlich geschwollenen Epithelien Vorschub leistet, das ist eine andere Frage. Allein auch diese möchte ich durchaus nicht unbedingt bejahen. Es wäre, wenn man die Verfettung entzündeter Parenchymtheile unbedingt als das Resultat einer anämischen Nekrose anerkennen wollte, nicht zu verstehen, wie an demselben Orte und zu der gleichen Zeit, wo die entzündlich geschwollenen Zellen zu Grunde gehen, durch den eminent nutritiven Act einer Neubildung Ersatz für diese abgängigen geschaffen werden könnte, was doch nach Meyer's und Kelsch's Wahrnehmungen bei der Cholera-Nephritis unzweifelhaft und bei den anderen Formen acuter parenchymatöser Nierenentzündungen höchst wahrscheinlich stattfindet. Denn, wie schon gesagt, die grosse Mehrzahl selbst der schwersten Fälle dieser Krankheit, wenn sie nicht einen tödtlichen Ausgang nehmen, führt zu völliger Genesung, Ausgang in Atrophie der Nieren gehört zu den seltensten Ausnahmen. Muthmaasslich werden denn auch die in das intertubuläre Gewebe emigrirten farblosen Blutzellen in Genesungsfällen durch die Lymphgefässe wieder abgeführt.

Neben den eben besprochenen wesentlichen Befunden findet man bei der mikroskopischen Untersuchung acut entzündeter Nieren noch constant hier und da cylindrische Pfröpfe im Lumen der Harncanälchen, und zwar habe ich bei dieser Nierenkrankheit nie andere als ganz homogene, blasse und schmale Cylinder in der Niere selbst gesehen. Ich habe sie auch immer nur in solchen Harncanälchen angetroffen, deren Epithelialbesatz vollständig erhalten und wenig oder gar nicht verändert war. Ponfick berichtet von seinen Recurrensnieren, dass diese Gerinnsel, die er, wie ich selbst, „fibrinöse" nennt, am häufigsten in den unteren Theilen der Tubuli contorti und den Henle'schen Schleifen sitzen.

Nicht constante, aber gewöhnliche Befunde an acut entzündeten Nieren sind die Blutungen. Dass dieselben aus den Malpighi'schen Gefässknäueln erfolgen, hat wieder Ponfick nachgewiesen, indem er Blutergüsse von oft sehr beträchtlichem Umfange in dem Raume

zwischen der Bowman'schen Kapsel und den Gefässschlingen des Glomerulus fand. Diese Blutergüsse in die Harncanälchen geben sich auf der Schnittfläche der betreffenden Nieren als dunkelrothe oder bräunliche Streifchen zu erkennen. Das Lumen solcher Harncanälchen zeigt sich unter dem Mikroskope mit Blutcylindern, wie sie sich auch im Urin finden, angefüllt.

An den Gefässen der Nieren finden sich in der Regel keine wahrnehmbaren Veränderungen. Dass die Glomeruli oft so stark von Blut gefüllt sein können, dass man sie schon mit blossem Auge als rothe Punkte deutlich erkennen kann, habe ich schon oben bemerkt. In anderen, namentlich in vorgerückteren Fällen findet man sie blass.

Klebs[1]) beschreibt unter dem Namen „Glomerulo-Nephritis" einen Befund an den Glomerulis von Scharlachnieren, dem er die bei Scharlachnephritis vorkommende totale Unterdrückung der Harnsecretion zuschreibt. Er fand die Glomeruli in feinen Schnitten auffallend blutarm, so dass sie bei auffallendem Lichte dem unbewaffneten Auge als weisse Pünktchen erschienen, und bei mikroskopischer Betrachtung fand er den ganzen Binnenraum der Kapsel von kleinen, etwas eckigen Kernen erfüllt. Seine weiteren Untersuchungen führten Klebs zu dem Schlusse, dass es sich bei dieser Kernwucherung um eine Vermehrung der Zellen im interstitiellen Gewebe des Glomerulus handelt, durch welche die Gefässe desselben comprimirt werden. Klebs kann aus eigener Erfahrung nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass ähnliche Veränderungen auch ohne den scarlatinösen Process auftreten. Mir sind bestätigende Befunde anderer Beobachter nicht bekannt; ich selbst habe seither keine Gelegenheit gehabt, Scharlachnieren zu untersuchen.

Schon oben habe ich der Angaben Oertel's erwähnt, denen zufolge bei der Nierenerkrankung nach Diphtheritis meist zahlreiche Micrococcen, und selbst ausgedehnte Wucherungen derselben sowohl in den Harncanälchen, wie in den Malpighi'schen Knäueln nachweisbar sein sollen. Die im hiesigen, unter meines Collegen Professor Heller's Leitung stehenden, pathologischen Institute von Dr. J. M. Rabbe ausgeführten und in einer Inauguraldissertation[2]) beschriebenen Untersuchungen haben zu keinen die Oertel'schen Angaben bestätigenden Ergebnissen geführt.

Dagegen verdanke ich meinem Herrn Collegen Heller die

1) Handbuch der pathologischen Anatomie. S. 645 ff.
2) Ueber das Vorkommen von Pilzen bei der Diphtherie. Kiel 1874.

Mittheilung, dass er zu wiederholten Malen in acut entzündlich geschwellten Nieren Blutgefässe (und zwar in zwei Fällen sehr zahlreiche, und zum Theil in ziemlicher Ausdehnung) mit ihren Verzweigungen stark erweitert, und durch bei schwacher Vergrösserung eigenthümlich graugelblich erscheinende Massen ausgestopft gefunden hat. Bei starker Vergrösserung zeigte es sich, dass diese Massen aus äusserst feinen, gleich grossen, in gleichem Abstande befindlichen, stark lichtbrechenden Körnchen — Kugelbacterien — bestanden. Diese Bacterienembolien hatten freilich Veranlassung zur Bildung deutlich unterscheidbarer Herde in den geschwollenen Nieren gegeben; dennoch scheinen mir diese Beobachtungen auch für das Verständniss der diffusen Nierenentzündungen in gewissen Fällen von grösserem Interesse. Heller's Fälle betrafen Personen, welche an pyämischen Zuständen zu Grunde gegangen waren: eine Puerpera mit eitriger Peritonitis, Gangränherden der Portio vaginalis uteri, Druckbrandschorfen der Harnblase und ulceröser Endocarditis — ein 14jähriges Mädchen mit Endocarditis der Mitralis und punktförmigen Herden im Herzfleisch, punktförmigen Hämorrhagien und encephalitischen Herden im Gehirn und kleinen hämorrhagischen Infarkten in mehreren anderen Organen, sowie mit Diphtheritis des Schlundes und Kehlkopfes und endlich mit Fisteln des Kniegelenks — und ein Individuum mit Nekrotomiewunde des linken Vorderarms, subendocardialen Ecchymosen, geringer eitriger Peritonitis etc. — Diese Fälle erinnerten mich an einen Fall von hämorrhagischer Nephritis, welche sich zu ulceröser Endocarditis gesellte, und den ich im Jahre 1863 zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Fall betraf einen sehr robusten finnischen Matrosen, der früher angeblich stets gesund, auf der Reise heftig fieberhaft erkrankt war, und in meiner Klinik, nachdem er hochgradig hydropisch geworden, binnen wenigen Wochen seinen Leiden erlag.

Analyse der einzelnen Symptome.

Es ist schon bemerkt worden, dass die Symptome der Nephritis parenchymatosa acuta in der Mehrzahl der Fälle mit Symptomen der veranlassenden Krankheitsprocesse zugleich beobachtet werden. Zu diesen letzteren Symptomen zählen oftmals die Fiebererscheinungen; denn die Nierenentzündung für sich allein ruft durchaus nicht in allen Fällen Fieberbewegungen hervor, steigert auch zur Zeit ihres Beginns schon bestehendes Fieber nicht immer. In andern Fällen — und dazu gehören ganz besonders die durch heftige Erkältung entstandenen, sowie solche, welche neben Endocarditis auftreten — habe ich bei Beginn des Nierenleidens heftige Fieber-

erscheinungen, zuweilen sogar mit initialem Schüttelfroste, beobachtet. Temperatursteigerungen bis über 40°C. sind mir in solchen Fällen mehrmals vorgekommen. Immer aber ist das Fieber in nicht complicirten Fällen von kurzer Dauer, und im weiteren Verlaufe kommen Temperatursteigerungen nur beim Ausbruch urämischer Convulsionen, oder beim Eintritte secundärer Entzündungsprocesse in anderen Organen vor.

Oertliche Symptome, welche unmittelbar eine Erkrankung der Nieren anzeigen, treten bei der acuten parenchymatösen Nephritis selten mit einiger Heftigkeit, zuweilen gar nicht hervor. Nur in wenigen Fällen klagen die Kranken spontan über einen drückenden Schmerz in der Lendengegend, welcher dann wohl in die Inguinalgegend und nach der Innenfläche der Oberschenkel ausstrahlt. Druckempfindlich sind die Nierengegenden bei tiefem Eindringen der tastenden Hand sehr gewöhnlich, zuweilen in hohem Grade.

Nur in einem Falle, bei einer 25 jährigen, sehr mageren Frau, die übrigens nie geboren hatte, ist es mir gelungen, durch die schlaffen Bauchdecken hindurch, beide Nieren in ihrer natürlichen Form, aber stark vergrössert bei der Palpation deutlich zu unterscheiden. Die Frau hatte zur Zeit dieser Untersuchung schon einige Wochen lang stark blutigen Harn entleert und war bereits sehr heruntergekommen.

Eine subjective Beschwerde, welche in manchen Fällen vorkommt, ist noch geeignet, frühzeitig die Aufmerksamkeit der Kranken auf ihre Harnorgane zu lenken, bevor noch wassersüchtige Erscheinungen aufgetreten sind, das ist ein häufiges, äusserst lästiges Drängen zum Harnlassen, während jeder Versuch, diesen Drang zu befriedigen, nur wenige Tropfen eines dann oft blutigen Urins zu Tage fördert. Dieses Symptom kommt jedoch durchaus nicht constant vor und pflegt sehr bald zu verschwinden.

Die wesentlichsten Symptome bestehen in den Störungen, welche die secretorische Thätigkeit der Nieren, sowohl hinsichtlich der Menge als auch hinsichtlich der Beschaffenheit des abgesonderten Urins, erleidet.

In fast allen Fällen von acuter parenchymatöser Nephritis, welche ich beobachtet habe, sank die Menge des abgesonderten Urins mit Beginn des Leidens weit unter das normale Mittel, auf wenige hundert C.-Cm. in 24 Stunden; oder die Absonderung hörte alsbald ganz auf und dann folgte, wie schon bemerkt, regelmässig binnen weniger Tage Frist der Tod. Die Beschränkung der Harnabsonderung hält in den weniger schweren Fällen meistens längere

Zeit, oft einige Wochen lang an. Im weiteren günstigen Verlaufe des Uebels darf es dagegen als Regel angesehen werden, dass eine abnorme Steigerung der Harnabsonderung die Genesung einleitet, so dass die Tagesmengen in manchen Fällen Wochen lang 2—3000 C.-Cm. und mehr betragen. Doch kommen auch in Genesungsfällen nicht selten beträchtliche Schwankungen in den Ergebnissen der Nierenabsonderung, Steigerung und wieder Verminderung vor. Erst mit der völligen Genesung stellt sich das natürliche Gleichgewicht wieder her.

Der abgesonderte Harn ist im Anfange stets trübe, theils durch Ausscheidung von harnsauren Salzen, theils durch Beimengung morphotischer Elemente, und bleibt es mitunter bis zur Genesung.

Seine Farbe wechselt theils mit der Menge, theils aber mit dem Auftreten und Verschwinden von Blut in dem Secret. Die Beimischung von Blut ertheilt dem Urin bald eine blass fleischwasserähnliche, bald eine dunkel schwarzrothe Färbung, je nach der Menge des beigemischten Blutes. Wenn sehr viel Blut im Urin enthalten ist, so bildet sich zuweilen ein mächtiger Bodensatz, aus noch erhaltenen oder aus Trümmern zerfallener Blutkörperchen und Uraten gemischt, von chocoladebrauner Farbe.

Die Reaction des Urins habe ich bei der acuten parenchymatösen Nephritis stets sauer gefunden.

Das spec. Gew. ist vor Allem von der Menge abhängig und daher im Verlaufe der Krankheit sehr wechselnd. Im Anfange, während sehr wenig Harn abgesondert wird, findet man es oft viel höher, als in der Norm.[1]) Ich habe es mehrmals bei Beginn des Uebels = 1031 gefunden. Mit dem Eintritt der reichlicheren Absonderung sinkt selbstverständlich die Eigenschwere des Secrets und bleibt dann oft viele Wochen lang abnorm niedrig 1009—1011, geht nicht selten auch auf 1006 herunter.

Mit dem spec. Gew. wechselt dann auch der Gehalt des Urins an festen Bestandtheilen, insonderheit an Harnstoff. Nur im Beginn des Leidens, wenn sehr wenig, aber dichterer Harn abgesondert wird, findet man bei der Analyse noch annähernd normalen Procentgehalt an Harnstoff, jedoch selten über $2^1/_2$%, in der Regel von

---

1) Ich will hier auf einen Irrthum aufmerksam machen, welcher, zuerst durch die ersten britischen Publicationen über die Bright'sche Krankheit eingeschmuggelt, sich lange Zeit behauptet hat, den nämlich, dass der eiweisshaltige Urin aus diffus erkrankten Nieren stets geringe Eigenschwere haben soll. Das Gegentheil kommt im Anfange der acut parenchymatösen Nephritis häufig vor und wird bei der chronisch parenchymatösen Entzündung oft lange Zeit hindurch beobachtet.

Anfang an weniger. Noch grösser aber, als der Ausfall im Procentgehalt, erscheint im Anfange der Entzündung das Minus der Gesammtausscheidung, eben weil die Tagesmengen des Urins in dieser Periode der Krankheit in der Regel weit unter der Norm bleiben. Mehrmals ist es mir vorgekommen, dass erwachsene Personen, selbst bei fieberhaftem Beginne einer acuten parenchymatösen Nephritis, nur 8 bis 10 Gr. Harnstoff in 24 Stunden ausgeschieden hatten.

Tritt dann im weiteren Verlaufe der Krankheit eine reichlichere Harnsecretion ein, so sinkt mit dem spec. Gew. des Urins sein procentischer Gehalt an Harnstoff noch weiter und oftmals bedeutend unter die Norm. Einen Procentgehalt von nur 1% habe ich öfter beobachtet. In einem Falle von Scharlachnephritis fand ich in der Tagesmenge von 1500 CC., bei einem spec. Gew. von 1006, nur 0,8% Harnstoff. Es versteht sich von selbst, dass der geringe Procentgehalt des Urins an Harnstoff durch die grosse Menge des gelieferten Secrets dergestalt compensirt werden kann, dass die Gesammtausscheidung dennoch den Werth der normalen Ausscheidung erreicht, oder übertrifft. Ein robuster Maurergeselle entleerte z. B. in der siebenten Woche nach Beginn einer durch eine ausgedehnte Phlegmone entstandenen Nephritis an einem Tage 3500 CC. Harn mit 1%, also 35 Gramm Harnstoff.

Auf die übrigen normalen Bestandtheile des Urins habe ich bei der acuten parenchymatösen Nephritis weniger Acht gegeben. Nur von den Chloriden kann ich berichten, dass sie in den zu allgemeiner Wassersucht führenden Fällen in geringer Menge (4 bis 5 Gr. pro die) mit dem Urin ausgeschieden werden. In einem Falle von Nephritis in Folge von Peripleuritis, bei dem es zu keiner nennenswerthen Schwellung des Körpers kam, obgleich der Urin Wochen lang blutig blieb, waren, im Mittel von 12 während der Krankheitsdauer von reichlich 6 Wochen angestellten Analysen, täglich 14 Gr. Kochsalz durch die Nieren ausgeschieden worden.

In allen Fällen von acuter parenchymatöser Nephritis, welche ich beobachtet habe, enthielt der Harn Eiweiss, bald in geringer, bald in ziemlich reichlicher Menge. Doch sind mir keine Harne vorgekommen, deren Eiweissgehalt die enorme Höhe erreicht hätte, wie sie im Verlaufe der chronisch parenchymatösen Nephritis nicht so selten angetroffen wird. Den stärksten Eiweissgehalt beobachtete ich in dem oben mitgetheilten Falle von Nephritis bei acutem Gelenkrheumatismus, nämlich 1,525%, oder 12,962 Gr. in einer Tagesmenge. In den meisten Fällen übersteigt der Procentgehalt des Urins an Eiweiss zu keiner Zeit des Verlaufs 0,5% und in vielen nicht 0,2%.

Enthält aber der Urin in allen Stadien des acuten Entzündungsprocesses Eiweiss? — Diese Frage hat sich mir bei Gelegenheit meiner Beobachtungen an Scharlachreconvalescenten aufgedrängt. Es ist mir nämlich in der Epidemie der Jahre 1853 und 1854 ein paar Male begegnet, dass sich nach Scharlach Hautwassersucht einstellte, ohne dass der von den Patienten abgesonderte Urin Eiweiss enthielt. In diesen Fällen war indessen regelmässig sehr wenig Urin entleert worden, in einem Falle z. B., wie ich notirt habe, nur 2 Esslöffel voll in 24 Stunden. Indessen stellte sich mit zunehmender Schwellung sehr bald eine reichlichere Absonderung blutigen Harns ein, und die Fälle verliefen dann ganz ebenso, wie die meisten Fälle von scarlatinöser Nephritis.

Nach diesen Beobachtungen war ich schon zu der Meinung gekommen, dass die Nieren der schwellenden kleinen Scharlachreconvalescenten sich bereits zur Zeit der spärlichen Absonderung eines eiweissfreien Harns in einem entzündlichen Zustande befunden haben müssten. Es wurde mir aber nie die Gelegenheit, die Richtigkeit dieser Meinung durch anatomische Untersuchungen zu prüfen.

Neuerdings hat nun Henoch[1]) den anatomischen Beweis für die Richtigkeit meines Schlusses durch die Mittheilung des folgenden Falles von Scharlachnephritis erbracht.

Ein 12jähriger robuster Knabe wurde am 22. Juli 1873 in der Kinderabtheilung der Berliner Charité aufgenommen mit Oedem des Gesichts und des Scrotums, welches seit einigen Tagen bemerkt worden war. Der Knabe hatte, anamnestischen Ermittelungen zufolge, etwa drei Wochen zuvor unzweifelhaft Scharlach überstanden und zeigte deutliche Spuren der Desquamation. Der Harn war sparsam, stark sauer, sedimentirend, aber frei von Eiweiss. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich keine Elemente, welche auf eine bestehende Nephritis hätten deuten können; das Sediment bestand vielmehr lediglich aus amorphen harnsauren Salzen, die sich beim Erwärmen auflösten. In den beiden folgenden Tagen nahm das Oedem zu, der Harn aber blieb unverändert.

In der Nacht vom 24—25. Juli traten plötzlich heftige eklamptische Zufälle auf, mit vollständiger Bewusstlosigkeit, gegen Morgen Unruhe mit Fluchtversuchen, einem steten Hervorstossen der Worte „Mutter“ und „ja, ja“, bei fortdauernder Bewusstlosigkeit und starker Mydriasis. Dabei kaum fühlbarer, rascher Puls, Cyanose, kühle Wangen und Extremitäten. — Der mit Mühe mittelst Katheter aufgefangene Urin enthielt (am 25.) Massen von Eiweiss, auch zahlreiche, mit Fettkörnchen besetzte hyaline Cylinder.

---

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1873. No. 50.

Am 26. klares Bewusstsein, aber noch anhaltende Cyanose, enorme Dyspnoe. 52 Respirationen. Temp. Morgens 36,5°, Abends 37,9°. Puls kaum fühlbar. Am unteren Theile der Rückenfläche beiderseits Dämpfung und sehr rauhes Athmen mit feinem Rasseln. — Am folgenden Morgen Tod.

Section: Oedema pulmonum und der Ligg. ary-epiglottica. Bronchopneumonische Verdichtung des unteren linken und rechten Oberlappens. — Seröse Ansammlungen in den Pleuren, im Pericardium und im Bauchfellsack. — Doppelseitige exquisite Nephritis parenchymatosa u. s. w.

An diesen Fall schliesst Henoch noch die Mittheilung eines zweiten Falles von Oedem nach Scharlach, in welchem der Harn 2 Wochen lang abwechselnd bald Eiweiss enthielt, bald nicht, und berichtet ferner von einem Falle seiner eigenen Beobachtung, in welchem Eiweiss im Harn vermisst wurde, obgleich die Section eine entschiedene Nephritis haemorrhagica ergab. Da indess in diesem Falle der Harn nicht täglich untersucht worden war, so kann Henoch nicht dafür bürgen, dass er stets blut- und eiweissfrei gewesen sei.

Nach einem Citat von Henoch will Ferini in einer von ihm beobachteten Scharlachepidemie öfters bei nachfolgender Nephritis das Eiweiss im Harn vermisst haben.

Henoch sind die Unterbrechungen und das vollständige Fehlen der Albuminurie in diesen Fällen von Nephritis ganz unerklärlich. Wenn man sich aber erinnert, dass die anatomischen Veränderungen der Nieren bei der acuten parenchymatösen Nephritis, zumal im Beginne, oftmals eine so auffallend diffuse Verbreitung zeigen, so steht, dünkt mich, der Vorstellung nichts im Wege, dass die erkrankten Stellen der Nieren zeitweilich ihre Function gänzlich einstellen, wie es mitunter, wenn der Process sehr ausgebreitet ist, die ganzen Nieren thun, während die von der Veränderung noch nicht ergriffenen Theile fortfahren, einen eiweissfreien Harn abzusondern.

Mit Henoch bin ich ganz einverstanden, wenn er alle Fälle von Hydrops nach Scharlach, die nicht als directe Folgen der schwer fieberhaften Krankheit und der daraus resultirenden Anämie zu deuten sind, auch wenn das Albumen im Harn fehlt, für zweifelhaft, d. h. so lange für das Resultat einer Nephritis hält, als nicht das Gegentheil durch die Section erwiesen ist. — Ich habe noch keinen Hydrops nach Scharlach ohne Nephritis gesehen.

Blutbeimischung gehört, nächst der constanten Albuminurie, zu den häufigsten Veränderungen, welche im Verlaufe der acuten Nierenentzündung am Urin vorkommen, und zwar tritt blutige Färbung des Urins zuweilen als erstes Symptom der Nierenerkrankung auf. Mehrfach habe ich beobachtet, dass der Tags zuvor gelassene Harn

noch frei von Eiweiss war, wenn folgenden Tags schon ein stark blutig gefärbter Harn entleert wurde. Wie der Eiweissgehalt in den verschiedenen Fällen, so ist auch der Blutgehalt verschieden und sehr wechselnd im Verlaufe desselben Falles. Vom leichtesten blass-röthlich (fleischwasserähnlich) bis zum schwarzroth kann die Färbung verschiedener Portionen variiren. Auch der Blutgehalt kann alternirend erscheinen und verschwinden. Einer meiner Kranken, der nach ausgedehnter Phlegmone von Nephritis befallen war, entleerte Wochen lang bei Tage blutigen, zur Nachtzeit klaren, gelben Harn. In der Mehrzahl der Fälle hört die Hämaturie beträchtlich früher auf, als die Albuminurie. Uebrigens darf man sich nicht vorstellen, dass ein stark blutig gefärbter Harn deshalb schon procentisch reich an Eiweiss sein müsse. Ich habe blutige Harne von fast schwarzrother Farbe analysirt, welche nur 0,25% Eiweiss enthielten.

Constant enthält der eiweisshaltige Harn bei acuter Nephritis Harncylinder, doch wieder in verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten des Verlaufs des gleichen Falls in ungleicher Menge, zuweilen selbst in stark blutigem Harn so wenige, dass man erst nach längerem Suchen einige Exemplare auffindet, zuweilen in so grosser Zahl, dass man fast in jedem Tröpfchen des Sediments, welches man unter das Mikroskop bringt, mehrerer ansichtig wird. In ganz frischen Fällen sind fast alle Cylinder von ganz hyaliner Beschaffenheit, fast alle schmal, und oftmals haften ihnen Epithelien aus den Harncanälchen an. Ist der Harn blutig, so findet man neben den hyalinen auch Blutcylinder. Bei längerer Dauer des Processes finden sich neben den frisch entstandenen hyalinen auch solche mit feinen Fetttröpfchen und endlich auch breite hyaline und ganz dunkelkörnige Cylinder.

Ausser den Harncylindern von verschiedener Art, findet man bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments constant nur mehr oder weniger reichlich weisse Blutkörperchen, sehr gewöhnlich auch rothe unveränderte Blutkörperchen, oder die Trümmer zerfallener. Die rothen Blutkörperchen und ihre Trümmer finden sich, wie schon bemerkt, oft in ungeheurer Menge am Boden der Harngefässe. Zuweilen finden sich auch die wohl erhaltenen Epithelien der Harncanälchen in einiger Menge und körnige Massen, welche ich für den Detritus zerfallener Epithelialzellen halte, im Sedimente. Niemals aber habe ich Epithelien oder deren Trümmer in so grosser Menge gefunden, wie man es nach Johnson's Darstellung erwarten sollte.

In welchem physiologischen Zusammenhange stehen nun die

eben beschriebenen Veränderungen in der Menge und Beschaffenheit des Nierensecrets zu den durch den Entzündungsprocess herbeigeführten anatomischen Veränderungen der Absonderungsorgane? Die Betrachtungen, zu denen uns diese Frage führt, müssen zunächst wieder an die Gefässe, als die in erster Linie leidenden Bestandtheile dieser Organe, anknüpfen. Die physiologischen Eigenschaften ihrer Wandungen werden durch den Entzündungsreiz verändert, wie Cohnheim dargethan hat; die Gefässlichtungen erweitern sich; es folgt daraus die Veränderung in der Bewegung des Blutes und die Exsudation von Blutbestandtheilen, geformten sowohl wie gelösten, welche unter normalen Verhältnissen durch die Gefässwandungen innerhalb der Blutbahn zurückgehalten werden. Dass von der Veränderung der physiologischen Beschaffenheit auch die Gefässschlingen der Malpighi'schen Knäuel mitbetroffen werden, oder dass sie wenigstens unter der Störung der Circulation des Blutes mitzuleiden haben, beweist die von verschiedenen Anatomen nachgewiesene Thatsache, dass diese Gefässknäuel zuweilen noch in der Leiche stark von Blut ausgedehnt gefunden werden, und dass durch ihre Wandungen sogar Blut in die Kapselräume ergossen und von hier durch die Harncanälchen abgeführt werden kann (Ponfick). — Damit ist aber die so regelmässige Verminderung, oder gar die so häufig im Beginne einer parenchymatösen Nephritis beobachtete vollständige Unterbrechung der Harnabsonderung nicht erklärt. Es handelt sich in den Fällen, von denen hier die Rede ist, nicht um dieselben Verhältnisse, wie bei der Cholera, wo das Versiegen der Nierenabsonderung ihren natürlichen Erklärungsgrund in dem Sinken des arteriellen Blutdrucks findet. Bei der auf andere Weise entstandenen Entzündung strömt das Blut nach wie vor den Nieren zu, es füllt die erschlaffenden Gefässe zunächst in abnormem Maasse und dennoch stockt die Absonderung. Dass bei Entzündungen anderer Absonderungsorgane, z. B. der Speicheldrüsen, ähnliche Functionsstörungen beobachtet werden, erklärt die Erscheinung nicht. — Man hat versucht, die Verminderung resp. das Versiegen der Harnabsonderung bei Nierenentzündung durch die Vermehrung der Widerstände gegen den Secretionsdruck in den Harncanälchen, durch Schwellung der Epithelien und Verstopfung mit Faserstoffcylindern, zu erklären, dabei aber übersehen, dass die Verminderung oder das Versiegen der Absonderung gerade im Anfangsstadium des Nierenleidens beobachtet wird, bevor noch höhere Grade der Epithelveränderungen und reichlichere Faserstoffniederschläge in den Harncanälchen zu Stande gekommen sind. — Klebs sucht den Grund der Verminderung resp.

der vollständigen Unterdrückung der Harnabsonderung in der von ihm in Scharlachnieren entdeckten und oben erwähnten Kernwucherung zwischen den Schlingen der Glomeruli, wodurch diese letzteren comprimirt und für die Circulation des Blutes unwegsam werden sollen. Allein Klebs selbst hat diesen Zustand der Glomeruli bis jetzt nur in Scharlachnieren beobachtet; dass derselbe in allen Fällen von acuter parenchymatöser Nephritis vorkommen sollte, ist schon deswegen durchaus unwahrscheinlich, weil derselbe bisher, meines Wissens, von keinem anderen Beobachter wahrgenommen worden ist, ferner auch deswegen, weil ganz ähnliche Störungen in der absondernden Thätigkeit der Nieren, wie bei der acuten auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis eintreten, bei welcher die Glomeruli keineswegs immer den von Klebs beschriebenen gleichende Veränderungen erleiden.

Es bleibt also vor der Hand nichts Anderes übrig, als die jeder Entzündung eigenthümliche Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Gefässen und die partielle Stagnation desselben in den Capillaren für die eigentliche Ursache der Stockung der Harnabsonderung bei den Nierenentzündungen zu halten. Lehrt uns doch das physiologische Experiment an solchen Secretionsorganen, welche eine darauf bezügliche Controle gestatten, dass die Geschwindigkeit der Blutströmung durch diese Organe und ihre Absonderungsgeschwindigkeit in einem geraden Verhältnisse zu einander stehen. Physiologische Versuche und klinische Beobachtungen zeigen, dass diese Erfahrung auch für die Nieren Geltung hat.

Ausser der Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes durch die Gefässe und ausser den partiellen Stagnationen in den Capillaren, kommt es aber auch bei allen wirklich entzündlichen Processen[1]) zu einer gesteigerten Transsudation von Blutflüssigkeit und endlich zur Extravasation weisser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren, sowie rother aus letzteren. Die Beschaffenheit des Urins schon lehrt uns, dass diese Vorgänge bei den parenchymatösen Entzündungen der Nieren nicht allein an den nutritiven Gefässen dieser Organe, denen sie wohl Niemand absprechen wird[2]), sondern auch an den functionellen stattfinden. Der abgesonderte Urin enthält Serumeiweiss, weisse und sehr gewöhnlich auch rothe Blut-

1) Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. S. 63.

2) Nur Herr Kelsch leugnet a. a. O. einen entzündlichen Zustand der Gefässe bei dem von mir als chronisch parenchymatöse Nephritis bezeichneten Nierenleiden.

körperchen, oft in sehr grosser Menge, beigemischt, die Resultate entzündlicher Transsudation und Extravasation durch die Wandungen der Malpighi'schen Gefässschlingen, wobei noch des Umstandes zu erwähnen ist, dass aus dem eiweisshaltigen Harn schon innerhalb der Harncanälchen sich Fibringerinnsel, die faserstoffigen Harncylinder, bilden.

Es war freilich von vornherein, wie mir scheint, anzunehmen, dass bei entzündlichen Vorgängen in den Nieren nicht allein die nutritiven Gefässe, für die es allgemein zugestanden wird, sondern auch die mit diesen aus denselben arteriellen Verzweigungen entspringenden functionellen betheiligt sein müssen, nach der bekannten Erfahrung, dass eine gewisse Solidarität in dem Verhalten der Verästelungen in den einzelnen Gefässterritorien gegen jegliche Einwirkung besteht. Dennoch will es mir vorkommen, als ob die Ansicht, dass die Beimischung von Eiweiss resp. von Blut zu dem Secrete entzündeter Nieren, lediglich als die Wirkung einer entzündlichen Transsudation und Extravasation durch die Wandungen der absondernden Gefässe (der Malpighi'schen Knäuel), zu betrachten sei, noch keineswegs zu allgemeiner Geltung gekommen ist. Immer noch wird die Erkrankung der Epithelien bei der Nierenentzündung als Ursache der Albuminurie aufgetischt, obgleich noch Niemand bewiesen hat, dass durch Veränderungen der Epithelien überhaupt Eiweiss in den Harn übergeführt wird, geschweige denn in so grosser Menge, wie der Harn aus entzündeten Nieren es oftmals enthält. — Man hat sich auch darauf berufen, dass an den Malpighi'schen Gefässschlingen in den entzündeten Nieren keine Veränderungen des histologischen Baues zu erkennen seien. Allein Cohnheim[1]) vermochte bei seinen Untersuchungen an im Entzündungsprocesse befindlichen Gefässen, selbst bei sehr starken Vergrösserungen, kein auch nur im Geringsten vom Normalen abweichendes Bild in ihrer Structur wahrzunehmen. Dass aber das Blut dem Urin aus acut entzündeten Nieren durch Extravasation aus den Malpighi'schen Gefässschlingen beigemischt wird, das hat noch jüngst die directe Beobachtung gelehrt. Ponfick fand, wie schon oben erwähnt, Blutergüsse von oft sehr beträchtlichem Umfange in dem Raume zwischen der Bowman'schen Kapsel und den Gefässschlingen des Glomerulus.

Wird nun in günstigen Fällen der Entzündungsprocess in den Nieren rückgängig, fliesst das Blut wieder in rascherem Strome durch die Gefässe, dann folgt auf die anfangs spärliche alsbald eine reich-

1) l. c. S. 64.

liche und in der Regel eine überreichliche Secretion, so dass die Tagesmengen des Urins das normale Mittel manchmal beträchtlich überschreiten. Die wesentlichste Ursache dieser Hypersecretion ist unzweifelhaft die durch Retention von Wasser während der vorhergegangenen Secretionsstockung bewirkte Verdünnung des Blutserums. Bekanntlich wächst die Filtrationsgeschwindigkeit einer wässerigen Lösung mit deren Wassergehalt. Entsprechend dieser Beschaffenheit des Blutserums, aus welchem er abgesondert wird, und entsprechend der abnorm gesteigerten Absonderungsgeschwindigkeit, ist der jetzt reichlich entleerte Harn von geringem spec. Gew., wässerig und arm an festen Bestandtheilen.

Aber nicht sogleich mit dem Beginn des Rückganges der entzündlichen Vorgänge ist die natürliche physiologische Beschaffenheit der Gefässwände wieder hergestellt. Noch bleiben sie eine kürzere oder längere Weile permeabel für die Eiweisskörper und oft auch für die geformten Elemente des Blutes. Monate können vergehen, bevor ihr normaler Zustand sich wieder herstellt.

Die Gefahren, womit die acute parenchymatöse Nephritis die Befallenen bedroht, bestehen nun in den Rückwirkungen, welche die Störungen der Nierenfunction für den Gesammtorganismus haben. Sie sind im Beginne der Krankheit, wenn die Harnabsonderung entweder ganz stockt, oder auf ein sehr geringes Maass beschränkt wird, am grössten. Sie bestehen dann in erster Linie in der Retention der specifischen Harnbestandtheile, und führen ihre Opfer unter den Erscheinungen der acuten Urämie zum Tode. Ich habe urämische Krämpfe mit tödtlichem Ausgange, nach unbestimmt langer Zeit bestandener absoluter Anurie, sowohl bei Nierenentzündung nach Scharlach als auch nach Diphtheritis beobachtet. Bei auf andere Weise entstandenen acuten Nephriten (mit Ausnahme von Cholera- und Schwangerschaftsnephriten) sind urämische Erscheinungen mir nicht vorgekommen. Zu den Folgen, welche die Retention der specifischen Harnbestandtheile und die Verunreinigung des Blutes mit denselben nach sich ziehen, muss man auch die Neigung der von acuter parenchymatöser Nephritis Befallenen zu Eiter bildenden Entzündungen rechnen. Unter den Todesfällen durch acute Nephritis, welche ich in meiner Praxis zu verzeichnen hatte, war die Mehrzahl durch eitrige Ergüsse in die serösen Säcke der Körperhöhlen, die Pleuren, den Herzbeutel etc. unmittelbar veranlasst worden.

Viel häufiger, als in Hinsicht auf die Reinigung des Blutes von den stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels, macht die In-

sufficienz der Nierenthätigkeit bei der acuten Entzündung nach einer anderen Richtung hin ihre schädlichen Folgen geltend. Die ungenügende Wasserabfuhr durch die Nieren führt zur Wassersucht, einem Symptom, welches in fast keinem schwereren Falle von acuter parenchymatöser Nierenentzündung ausbleibt, in den leichteren Fällen dagegen sehr häufig vermisst wird. Schon oben habe ich angedeutet, dass die ödematöse Schwellung des Unterhautzellgewebes, der Hydrops anasarca, nicht selten vor Beginn der Albuminurie auftritt, in Folge der schon vor Eintritt dieses eben genannten Symptoms wahrnehmbaren abnormen Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren. Wenn Oedeme sich bei Scharlachreconvalescenten, zumal wenn deren Harn noch frei von Eiweiss ist, zeigen, so ist man geneigt gewesen, dieselben als Folgen einer Paralyse der Hautgefässe, welche durch die vorhergehende Hyperämie derselben sollte herbeigeführt sein, zu deuten. Diese Deutung scheint mir aber aus mehrfachen Gründen gänzlich unzutreffend. Erstlich fehlt den geschwollenen Theilen der Körperoberfläche jede Spur jener Röthung, welche Paralyse der Hautgefässe, also ein verminderter Widerstand gegen das strömende Blut, durch Anhäufung von Blut in denselben nothwendiger Weise begleiten müsste; vielmehr erscheint die Haut an den geschwollenen Körpertheilen stets auffallend bleich und zwar oftmals schon vor Beginn der Schwellung. Zweitens traten bei allen von mir genau beobachteten Fällen von Wassersucht nach Scharlach die Oedeme erst nach gänzlichem Versiegen, oder ganz abnormer Verminderung der Harnabsonderung ein. Fehlte zur Zeit des Beginns der Schwellung das Eiweiss im Harn, so fand es sich doch in allen Fällen binnen kürzester Frist, ebenso wie in dem oben von mir erzählten Falle von Nephritis bei acutem Gelenkrheumatismus (Beob. XII). Drittens müssten Oedeme nach gleich heftigen Hauthyperämien, wie sie das Scharlachexanthem darstellt, wenn dieses allein die Ursache des Oedems nach Scharlach sollte sein können, gleich häufig vorkommen, wie z. B. nach Erysipelas, confluirenden Pocken etc., was doch, wie die Erfahrung lehrt, durchaus nicht der Fall ist. Viertens endlich müsste eine gewisse Proportion zwischen der Intensität des Scharlachexanthems und der Wahrscheinlichkeit der nachfolgenden Wassersucht bestehen, was doch kein sorgfältiger Beobachter wird behaupten wollen.

Das Auftreten der Wassersucht ist in allen Fällen von acuter parenchymatöser Nephritis, aus welchen Ursachen sie immer hervorgegangen sein mögen (mit Ausnahme jedoch immer der Cholera-Nephritis), von der Stockung der Harnabsonderung abhängig — das

lässt sich in allen Fällen, welche man vom Beginne an beobachten kann, ausnahmslos nachweisen. Die Wassersucht entwickelt sich um so rascher, je vollständiger die Secretionsstockung, binnen weniger Tage bei vollständiger Anurie. Entsprechend schwinden die Oedeme mit Wiedereintritt einer sehr reichlichen Harnabsonderung, können also von sehr kurzer Dauer sein, wenn höhere Grade der Functionsstörung der Nieren rasch beseitigt werden, und viele Wochen dauern, wenn das nicht gelingt.

Die Verbreitung der Wassersucht bei acuter parenchymatöser Nephritis ist die gleiche wie bei allen anderen Fällen renaler Wassersucht. Hauptsächlich und fast ausnahmslos zuerst wird das Unterhautzellgewebe befallen. Da viele Kranke beim Beginn des Hydrops bettlägerig sind, so tritt häufig das Oedem zuerst am Rücken, in der Lendengegend auf; in anderen Fällen macht das Gesicht den Anfang. Die Schwellung der Augenlider kündigt sogar nicht selten das Nierenleiden an. Es kommen übrigens auch enorme Wasseransammlungen in den serösen Säcken der Leibeshöhlen vor. Seltener sind Lungenödem oder Oedema glottidis.

Bei den leichteren Graden der acuten parenchymatösen Nephritis bleibt oft jede Spur ödematöser Schwellung aus; ich habe sie aber auch mehrmals in Fällen vermisst, in denen der Harn längere Zeit hindurch blutig gefärbt war.

Mit dem Grade der Wirkung, welche das Entzündung erregende Agens auf die Gefässe der Nieren ausübt, mag es wohl zusammenhängen, dass Wassersucht bei den genetisch verschiedenen Formen von acuter Nephritis nicht gleich häufig beobachtet wird. So kommt sie bei Nephritis der Diphtheritischen sehr viel seltener vor, als bei Scharlachnephritis. Ich habe sie nur einmal bei Diphtheritis, in einem Falle, in welchem während der letzten fünf Lebenstage kein Tropfen Urin entleert worden war, beobachtet. Herr College Kardel, der mich zu diesem Kranken führte, versicherte mich aber, dass ihm in der Praxis auf dem Lande sehr viele ähnliche Fälle vorgekommen seien. Bei Nephritis nach heftiger Erkältung ist Wassersucht durchaus die Regel.

Lebensgefährlich wird die Wassersucht bei acuter Nierenentzündung insbesondere durch die mechanische Störung der Respiration, welche sie veranlassen kann, indem sie entweder zu mächtigen Ansammlungen in den Cavitäten des Brustraums, oder zu ödematöser Ueberschwemmung ausgedehnter Theile des Lungenparenchyms, oder endlich in seltenen Fällen zu Glottisödem führt.

Ausgedehnte gangränöse Zerstörung der Hautdecken, wie sie

bei chronischen Nierenleiden öfter beobachtet wird, ist mir bei der acuten parenchymatösen Nephritis niemals vorgekommen.

Als einer ferneren mittelbaren Folge der acuten parenchymatösen Nephritis ist der Rückwirkung auf die allgemeine Ernährung zu gedenken. Unzweifelhaft kommen bei der Beeinträchtigung, welche die Ernährung des Körpers erleidet, die Verdauungsstörungen mit in Betracht, welche manche schwereren Fälle dieser Krankheit begleiten. Im Beginne beobachtet man zuweilen ein heftiges und hartnäckiges Erbrechen, ein Reflexsymptom, ausgelöst wahrscheinlich durch die mit der acuten Schwellung der Nieren verbundene Nervenreizung. Wenn sich im weiteren Verlaufe der Krankheit Erbrechen einstellt, so kann es urämischer Natur sein.

Appetitmangel begleitet die Nierenentzündung, wenn sie mit Fieberbewegungen verbunden ist, regelmässig, wird aber zuweilen als ein hartnäckiges Symptom auch bei fieberlosem Verlaufe beobachtet.

Viel seltener kommen Diarrhöen vor.

Viel wichtiger, als diese im Verlaufe von acuten Nierenentzündungen gelegentlich vorkommenden Störungen in den Verrichtungen der Verdauungsorgane, für den allgemeinen Ernährungs- und Kräfteverfall der Kranken ist der Einfluss der Grundkrankheit, welche den Process in den Nieren veranlasste, und endlich der Einfluss, welchen die abnormen Vorgänge bei der Harnabsonderung direct ausüben. Bekannt genug ist es, dass der Scharlachprocess, die Diphtheritis u. s. w., u. s. w., insofern sie mit schweren Fiebererscheinungen einhergehen, die allgemeine Ernährung herunterbringen, und dass Personen, welche dergleichen Processe durchgemacht haben, oft in hohem Grade anämisch erscheinen. Diese Wirkung der genannten Krankheitsprocesse wird gesteigert, wenn denselben eine Nephritis mit beträchtlichen und oft Wochen oder Monate lang anhaltenden Eiweiss- und Blutverlusten durch die Nieren nachfolgt. Die Kranken werden dann noch bleicher und kraftloser und magern oft sehr rasch ab. In vielen Fällen versteckt sich freilich die Magerkeit unter dem Hydrops anasarca.

Indessen auch solche Fälle von acuter parenchymatöser Nephritis, welche unabhängig von vorhergegangenen fieberhaften Krankheitsprocessen, z. B. in Folge von Erkältung, entstanden sind, bleiben nicht ohne nachtheiligen Einfluss auf die allgemeine Ernährung und den Kräftezustand, obgleich die etwa einleitenden Fiebererscheinungen stets von kurzer Dauer und in dieser Hinsicht kaum von Belang sind. Den Hauptantheil an dem Zustandekommen der rasch eintretenden

Anämie, an der Entkräftung und Abmagerung, welche auch in den nicht complicirten Fällen von acuter parenchymatöser Nephritis nicht ausbleiben, nehmen jedenfalls die anhaltenden Eiweiss- und Blutverluste durch den Harn. Es muss dabei besonders hervorgehoben werden, dass in allen schwereren Fällen nicht blos die Eiweisssubstanz des Blutserums, sondern auch die geformten Elemente, die Zellengebilde des Blutes in grosser Menge verloren gehen.

Die Prognose

der acuten parenchymatösen Nierenentzündung ist in eminentem Grade von den veranlassenden Ursachen abhängig, und zwar zunächst in dem Sinne, dass durch dieselben bald schwere Complicationen des Nierenleidens geschaffen, oder schon vor Beginn desselben die allgemeine Ernährung und der Kräftezustand des Organismus schwer beeinträchtigt werden können, bald, ausser den entzündlichen Vorgängen in den Nieren, keinerlei weitere Organveränderungen, durch das Krankheit erregende Agens bewirkt werden. Zu den Ursachen der ersten Kategorie gehört z. B. der Scharlachprocess, zu denen der zweiten die Erkältung. Aber auch in einem anderen Sinne ist die veranlassende Ursache von Bedeutung für die Prognose, insofern nämlich als die Erfahrung zeigt, dass die durch eine bestimmte unter den bekannten Ursachen veranlassten Fälle der Nierenerkrankung an sich schwerer verlaufen, als die durch andere Ursachen veranlassten. Ich habe das schon oben erwähnt und die Vermuthung ausgesprochen, dass die eine der bekannten Veranlassungen die physiologische Integrität der Nierengefässe tiefer beschädigen möge, als die andere. Das schliesst natürlich eine Gradverschiedenheit in der Wirkung der gleichen Ursache nicht aus; es kommen auch nach Erkältung leichtere und nach Diphtheritis sehr schwere Fälle von Nephritis vor. Dadurch wird aber die Regel nicht aufgehoben.

Die unmittelbar gefährlichste unter allen hier besprochenen, in ihrer Genese verschiedenen Formen von Nierenentzündung ist die nach Scharlach entstehende; gewiss aber nur deshalb, weil sie so häufig bei zuvor sehr geschwächten Individuen auftritt, oder mit anderweitigen schweren Organleiden, gleichfalls Folgen des Scharlachprocesses, complicirt ist, wie z. B. mit Verjauchung des Halszellgewebes, phagedänischer Zerstörung der Mandeln und der Gaumengebilde, Diphtheritis der Nase, des mittleren Ohrs u. s. w. Wenn Scharlachnephritis noch kräftige Individuen befällt und ohne eine schwere Complication verläuft, ist sie an und für sich bei weitem weniger gefährlich.

Von Einfluss auf die Mortalität der Scharlachnephritis sind indessen, ausser der individuellen Validität des Kranken, auch der Charakter der Epidemie und sodann die äusseren Lebensverhältnisse, unter welchen sich die Kranken befinden. Von 22 Fällen von Scharlachnephritis, welche ich in dem Jahre 1853—54 theils in der Poliklinik, theils in der Privatpraxis behandelte, verlor ich nur 5, während 13 im Jahre 1863 in der Poliklinik vorgekommene Fälle sämmtlich einen tödtlichen Ausgang nahmen. Inzwischen und auch später habe ich eine nicht geringe Zahl von Fällen theils in der Privatpraxis, theils im Hospital behandelt, aber keinen einzigen davon verloren.

Nach Masern, Rötheln, Pocken habe ich niemals tödtlich verlaufende Nierenentzündung beobachtet. Bei Pocken ist mir dieser Folgezustand überhaupt nur einmal vorgekommen, scheint auch anderswo fast nur bei der hämorrhagischen Form beobachtet worden zu sein, so dass der tödtliche Ausgang nicht dem Nierenleiden, sondern der Bösartigkeit des Pockenprocesses zuzuschreiben sein dürfte. Die von mir nach Masern und Rötheln beobachteten Fälle nahmen einen leichten Verlauf mit rascher Genesung.

Einen eben so leichten und raschen Verlauf nimmt in der Regel die Nephritis bei Diphtherie, wenn die Kranken nicht dem Grundleiden erliegen. Unter der grossen Zahl von Diphtheritisfällen, welche ich hier in Kiel zu beobachten leider Gelegenheit gefunden habe, ging nur einer durch die nachfolgende Nephritis zu Grunde, obgleich in fast keinem der schwereren Fälle die Nieren ganz unbetheiligt blieben. Schlimmere Erfahrungen hat allerdings mein in diesem Anlass sehr viel in Anspruch genommener College Kardel gemacht.

Die durch acute Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes veranlassten Nierenentzündungen nehmen einen günstigen Verlauf zu rascher Heilung, sobald das veranlassende Moment von kurzer Dauer ist, wie z. B. das Erysipelas. Bei ausgebreiteten Phlegmonen und sonstigen Zellgewebseiterungen von längerer Dauer ziehen sich jedoch auch die Symptome des durch sie veranlassten Nierenleidens in die Länge. In einem meiner Fälle von peripleuritischem Abscess wurde sogar die secundäre Nephritis unmittelbare Ursache des Todes.

In allen Fällen von acuter Nephritis, welche ich in Folge ausgedehnter Hautverbrennungen beobachtet habe, war der Ausgang tödtlich, aber so rasch, dass ich die Nierenerkrankung nicht für die eigentliche Todesursache halten konnte.

Fünfmal habe ich Nephritis im Verlaufe einer Endocarditis auf-

treten sehen. Drei dieser Fälle waren Theilerscheinung eines acuten Gelenkrheumatismus, zweimal stellte sich Nephritis neben einer nicht mit Gelenkleiden complicirten ulcerösen Endocarditis ein und wurde die Ursache des tödtlichen Ausgangs. Von den drei anderen gingen zwei in ein chronisches Nierenleiden über, einer war genesen; als der Kranke einige Wochen später von Erysipelas faciei befallen wurde, recidivirte die Nierenentzündung, ging aber auch dieses Mal rasch zurück.

Ueber die Bedeutung der Nierenentzündung für die Mortalität der Febris recurrens fehlen mir alle Erfahrungen. — Von den zwei Fällen, welche ich bei Abdominaltyphus beobachtet habe, nahm der eine durch Pneumonie einen tödtlichen Ausgang, der andere kam rasch zur Genesung.

Der einzige Fall, den ich im Verlaufe einer croupösen Pneumonie entstehen sah, kam nach zweimonatlicher Dauer zur Genesung.

Keiner meiner Fälle von Nephritis, welche nach einer notorischen heftigen Erkältung entstanden waren, führte in dem acuten Anlaufe zum Tode. Alle aber führten zu schweren Krankheitserscheinungen und hatten einen schleppenden Verlauf. Einer nahm nach peracuter Invasion einen chronischen Verlauf, führte zu hochgradiger Wassersucht, welche Jahr und Tag bestand. Dann ging der Patient noch weitere zwei Jahre seinen Berufsgeschäften nach, litt aber beständig an Albuminurie und starb endlich an einer eitrigen Pericarditis.

Für alle Fälle von acuter parenchymatöser Nephritis, möge die Ursache sein, welche sie wolle, gilt jedoch die Regel, dass binnen relativ kurzer Frist Genesung oder Tod eintritt. Der erste Ausgang ist für die Gesammtheit der Fälle entschieden der bei weitem häufigere. Der Uebergang in ein chronisches Siechthum, ein chronisches Nierenleiden, gehört zu den Ausnahmen, welche am häufigsten bei den durch heftige Erkältung entstandenen, vielleicht auch bei den eigentlich rheumatischen Nephriten vorzukommen scheint. Der Grund für dieses Ausnahmeverhältniss ist nicht klar. Vielleicht kam bei meinen Fällen von rheumatischer Nephritis die durch die gleichzeitig entstandenen Klappenfehler des Herzens gesetzte Kreislaufsstörung dabei mit in Betracht.

Für den einzelnen Fall, abgesehen von individuellen Zuständen und Complicationen, ist die Prognose nach meinen Erfahrungen (mit Ausnahme der Cholera-Nephritis) absolut lethal zu stellen, wenn die Harnabsonderung gänzlich stockt. Ich habe in keinem solchen Falle Genesung eintreten sehen, eine völlige Unterbrechung der Harnabsonderung aber auch nur bei Scharlach- und Diphtherie-Nephritis

beobachtet. Ein von Biermer beobachteter und im 19. Bande von Virchow's Archiv beschriebener Fall von Scharlachnephritis lehrt jedoch, dass die Harnabsonderung auch nach mehrtägiger und mehrmaliger Unterbrechung wieder in Fluss kommen kann. Der betreffende Patient ging dennoch an urämischen Zufällen zu Grunde. — Es waren nicht immer urämische Erscheinungen, welche in den von mir beobachteten Fällen von completer Anurie den tödtlichen Ausgang einleiteten; mehrmals erfolgte der Tod ohne jegliche stürmischen Erscheinungen, indem das Leben der kleinen Patienten still erlosch, nachdem sie zuvor in hohem Grade wassersüchtig geschwollen waren. Bei erwachsenen Personen habe ich complete Anurie in Folge von acuter Nephritis (mit Ausnahme immer der Cholera-Nephritis) nie beobachtet.

Urämische Zufälle des heftigsten Grades führen aber auch bei Kindern nicht immer zum Tode, wie der folgende Fall lehrt.

Beob. XIII. Am 16. Juli 1866 wurde ich zu einem 9jährigen Mädchen gerufen, dessen Geschwister vor einigen Wochen Scharlach überstanden hatten, während die Kleine, wenigstens anscheinend, von dieser Krankheit verschont blieb. Vor acht Tagen war den Eltern ein plötzliches Anschwellen des Gesichtes, der Extremitäten und besonders des Bauchs an dem Kinde aufgefallen. Seit zwei Tagen hütete das Kind das Bett. — Ich fand das Kind von bleichem Aussehen, über den ganzen Körper geschwollen und mit hochgradigem Hydrops ascites behaftet. Der Puls langsam und auffallend gespannt. Temperatur normal. Der in sehr geringer Menge gelassene Harn war stark blutig gefärbt, enthielt sehr viel Eiweiss und im Sediment, ausser sehr vielen rothen Blutkörperchen, ziemlich viele Blut- und hyaline Faserstoffcylinder, denen meistens Nierenepithelien anhafteten. — Es wurden heisse Wannenbäder (täglich zu wiederholen) und eine Kalisaturation verordnet.

Die Wassersucht nahm zu. Ueber die täglichen Harnmengen konnte ich genaue Auskunft nicht erhalten; nur so viel wurde constatirt, dass wenig Urin gelassen wurde. Ich konnte das Kind, welches nicht hier am Orte wohnte, nur selten sehen.

Am 22. Juli verlor das Kind plötzlich das Sehvermögen, und kurz darauf traten allgemeine Convulsionen auf, denen ein bewusstloser Zustand folgte. Colossale Massen von Schaum sollen während und nach den Krämpfen durch den Mund entleert worden sein. Auch nach der Wiederkehr des Bewusstseins wurden noch grosse Mengen einer wässerigen Flüssigkeit durch Erbrechen entleert. Die totale Blindheit dauerte fort.

Unter stets zunehmender Schwellung traten am 24. Juli abermals allgemeine Convulsionen auf, denen ein 12 Stunden lang dauerndes Coma folgte. Dann kehrte die Besinnung wieder und einige Stunden später ganz plötzlich auch das Sehvermögen. Zugleich stellte sich ein copiöser Schweiss und bald auch abundante Harnabsonderung ein. In

kurzer Frist (binnen wenigen Wochen) war jede Spur von Wassersucht verschwunden.

Am 5. Sept. sah ich das Kind zum letzten Male; es war vollständig genesen; der Harn enthielt keine Spur von Eiweiss.

(Ich habe die Krankengeschichte nicht ausführlicher liefern und namentlich keine genaue Harnuntersuchungen anstellen können, weil ich das Kind nur in grösseren Zeitintervallen sehen konnte.)

Der eigentliche Gradmesser für die Gefahr bleibt im einzelnen Falle immer die functionelle Leistung der Nieren. So lange wie die Harnabsonderung quantitativ weit unter der Norm bleibt, ist die Möglichkeit urämischer Zufälle nahe gelegt und der Eintritt oder das Zunehmen schon bestehender hydropischer Ausscheidungen unvermeidlich. Wenn auch die letzteren an und für sich nicht allzu häufig unmittelbar zum Tode führen, so ist ein ausgebreitetes Lungenödem doch auch gerade keine seltene Todesursache bei acuter Nephritis; viel seltener jedenfalls Oedema glottidis und übermässige Wasseransammlung in den Leibeshöhlen.

Treten bei acuter Nephritis, unter oftmals lebhaften Fieberbewegungen, eiterige Ergüsse in den serösen Säcken, in den Meningen, oder entzündliche Infiltrationen des Lungengewebes auf, so ist der tödtliche Ausgang nach meinen bisherigen Erfahrungen so gut wie gewiss.

Die Diagnose

der acuten parenchymatösen Nierenentzündung muss in erster Linie eine ätiologische sein. — Tritt alsbald nach einer der oben erwähnten Veranlassungen Albuminurie auf, enthält der Harn Blut und folgt dann Hydrops, so ist damit die Diagnose Nephritis acuta sicher gestellt.

Man soll sich aber hüten, jede Albuminurie, welche bei einem schwer fieberhaften Kranken auftritt, schon für ein sicheres Zeichen einer beginnenden Nierenentzündung zu nehmen, selbst dann noch, wenn mit dem albuminösen Urin einige hyaline Harncylinder ausgeleert werden — das bedeutet selbst bei Scharlachkranken nicht alle Male den Beginn einer Nephritis, kommt bei irgend schweren Fällen von Diphtheritis fast ausnahmslos vor, fehlt nicht oft bei schweren Typhen, ist sehr gewöhnlich bei Pocken, und doch ist Nephritis, wie schon gesagt, eine seltene Folge der letzt genannten Krankheitsprocesse. — Erst wenn zu gleicher Zeit die Harnabsonderung beträchtlich sinkt, oder wenn neben den hyalinen Cylindern reichliche Blutcylinder und freie rothe Blutkörperchen im Sedimente des trüben und spärlichen Harns auftreten, ist man berechtigt, die

Veränderungen in der Harnabsonderung auf eine Nierenentzündung zu beziehen, und wird dann in der Regel auch nicht lange auf den Hydrops zu warten haben, wenn er nicht schon vorher bestand.

Aber auch nicht jeder blutige Harn, welcher von fiebernden Kranken ausgeleert wird, bedeutet eine Nierenentzündung. In fast allen Fällen von Hämaturie, welche ich bei Pockenkranken zu beobachten Gelegenheit hatte, waren nicht die Nieren die Quelle der Blutung gewesen, sondern die Schleimhaut eines der Nierenbecken. Dr. Carl Oscar Unruh[1]) in Dresden beobachtete unter 212 zur Section gekommenen Pockenfällen 28 mal ausgedehnte Blutungen im Nierenbecken. Auf den gleichen Grund konnte ich die Hämaturie in mehreren, unter enormer Temperatursteigerung rasch tödtlich verlaufenden Fällen von Werlhoff'scher Blutfleckenkrankheit zurückführen. An welchen Merkmalen die echte renale Hämaturie vom Blutharnen wegen Erkrankungen der Schleimhäute der Harnwege zu unterscheiden ist, habe ich schon oben in dem von der Hämaturie handelnden Capitel erörtert.

Diagnostische Schwierigkeiten kann die Entscheidung der Frage bereiten, ob ein Anfall von acuter hämorrhagischer Entzündung zuvor gesunde, oder bereits von einem chronischen diffusen Krankheitsprocesse ergriffene Nieren befallen habe. Bei hochgradig amyloid erkrankten Nieren habe ich diese Complication niemals beobachtet, wohl aber bei chronisch parenchymatöser Nephritis und bei cirrhotischem Nierenschwunde. Chronisch parenchymatöse Nierenentzündung kann durch einen acuten Access eingeleitet werden; wenn sie schleichend entsteht, wie gewöhnlich, so führt sie ausnahmslos höhere Grade von Anämie und Hydrops herbei. Der Hydrops kann wieder vergehen, die Kranken können sich erholen, während die Albuminurie fortbesteht. In solchen Fällen kommt es nicht selten vor, dass eine Verschlimmerung aller Symptome durch einen frischen Anfall von acuter hämorrhagischer Nephritis eingeleitet wird. Die Anamnese muss dann zu richtiger Deutung dieses Vorganges verhelfen, da die Ergebnisse der Harnuntersuchungen unter diesen Umständen zur Aufklärung der Verhältnisse nicht genügen.

Viel seltener beobachtet man einen Anfall von intercurrenter acuter Nephritis im Verlaufe des cirrhotischen Nierenschwundes. In einem solchen Falle, der mir vorgekommen, nahm die bisher sehr reichliche Harnabsonderung unter Fieberbewegungen plötzlich ab,

---

1) Ueber Blutungen in Nierenbecken und Ureteren bei Pocken. Archiv für Heilkunde. Dreizehnter Jahrgang. 1872. S. 289.

sank weit unter den normalen Mittelwerth, der Harn wurde blutig, behauptete aber ein niedriges spec. Gew. Der Fall führte unter urämischen Krämpfen zum Tode. — Auch ohne Kenntniss der Anamnese hätte man in diesem Falle auf das Bestehen eines Nierenschwundes schon vor Beginn der Hämaturie vielleicht aus der Hypertrophie des linken Ventrikels, womit die Kranke behaftet war, bevor noch eine Endocarditis der Mitralis gleichzeitig mit der Nephritis auftrat, und aus dem sehr gespannten Arterienpulse schliessen können. Ich glaube aber, dass in anderen Fällen, in denen die mit Nierenschrumpfung behafteten Individuen bis zum Eintritt der Complication mit Nephritis sich einer anscheinend ungestörten Gesundheit erfreueten, die Diagnose auf grosse Schwierigkeiten stossen kann. Die Hauptsache für den Nachweiss des chronischen Nierenleidens wird immer die Berücksichtigung der Kreislaufsorgane bleiben. Ein gespannter Puls kommt auch bei der einfachen acuten Nephritis vor, eine nachweisbare Vergrösserung des linken Ventrikels setzt aber eine länger dauernde Wirkung voraus.

Therapie.

In sehr vielen Fällen hat die Therapie es nicht bloss mit der Nierenentzündung, sondern auch mit Complicationen zu thun und auf diese Rücksicht zu nehmen, und in manchen Fällen erfüllt sie dadurch auch in Bezug auf das Nierenleiden in gewissem Sinne eine prophylaktische Indication. Das gilt z. B. von der Sorgfalt, mit welcher bei ausgedehnten und acuten Vereiterungen des Zellgewebes dem Eiter ein baldiger und genügender Abfluss zu verschaffen und die Abscesshöhlen zu reinigen sind. Damit will ich nicht für alle Fälle die Fischer'sche Hypothese von dem Einflusse der sauren Eitergährung und ihrer Producte auf die Entstehung von Nierenentzündung vertreten haben. Vielmehr habe ich die Erfahrung gemacht, dass Nierenentzündung als secundäres Leiden sich ganz acuten Zellgewebseiterungen hinzugesellen kann, bevor noch der Eiter, welcher später als geruchloses rahmiges Fluidum (ein pus bonum et laudabile) durch Einschnitte entleert wurde, dem Zutritt der atmosphärischen Luft und also der Bedingung für den Eintritt der sauren Gährung zugängig geworden war. Ferner habe ich die Erfahrung gemacht, dass das Nierenleiden sich in solchen Fällen rasch bessert, sobald der Eiter möglichst vollständig entleert und eine Wiederansammlung und damit also auch die Fäulniss oder Gährung verhindert wird.

Die acute Nierenentzündung macht es nothwendig,

dass der Kranke im Bette bleibe, wenn man sich die Aussicht auf einen raschen und günstigen Verlauf sichern will. Indem ich diesen Satz vorausschicke, muss ich mich ausdrücklich gegen die Unterstellung verwahren, als wollte ich doch nachträglich noch jede acute Nephritis auf Erkältung zurückführen. Mit der gleichmässigen und beständigen Erwärmung der Haut werden aber jedenfalls Fluxionen zu den Nieren vermieden, welche, wie das physiologische Experiment lehrt, mit einer Abkühlung des Hautorgans verbunden sind. Gesunden Nieren schaden solche Fluxionen nicht, indem sie in einer vermehrten Secretion das geeignete Correctiv besitzen, um die Steigerung des Blutdrucks sofort auszugleichen. In entzündeten Nieren versagt dieses Correctiv um so gewisser, je schwerer die bestehende Functionsstörung ist, und die Folge der Fluxion muss also eine Steigerung der entzündlichen Hyperämie und Exsudation sein.

Mit acuter Nierenentzündung Behaftete sind in der grossen Mehrzahl der Fälle durch vorhergegangene schwer fieberhafte Krankheitsprocesse oder Säfteverluste in ihrer allgemeinen Ernährung heruntergekommen, überdiess verlieren sie durch den Harn noch fortwährend mehr oder weniger grosse Quantitäten von Eiweiss und meistens auch von Blut. Sie werden daher in der Regel in kürzester Frist anämisch, kraftlos und magern rasch ab. — Aufgabe der Therapie ist es daher, nach Kräften für Hebung der allgemeinen Ernährung zu sorgen. Allein der Zustand der Verdauungsorgane erschwert in vielen Fällen die Erfüllung dieser Indication; es ist oft schwierig dem Kranken Nahrungsmittel zuzuführen, deren Assimilation in genügendem Umfange von den Digestionsorganen besorgt wird. Eine Milchdiät in den verschiedenen möglichen Variationen würde das Ideal eines Speisezettels für Kranke dieser Art sein. Hier im Norden Deutschlands, wo Milch auch in den Städten noch leicht zu haben ist, unterstützt uns des Landes Sitte, indem Milchsuppen, oder Buttermilchsuppen mit Reis, Graupen, Grütze etc. zu den beliebtesten und täglichen Volksgerichten gehören. — Gestattet es der Zustand der Verdauungsorgane und der Appetit der Kranken, so ist selbstverständlich der Genuss consistenterer Nahrung, der leicht verdaulichen Fleischspeisen, leichter Gemüsekost und guten Gebäcks erlaubt.

Als Getränk dienen, neben Wasser, Milch, Buttermilch, Limonaden; bei sehr geschwächten Individuen ist der mässige Genuss guten Rothweins zu empfehlen. Dagegen widerrathe ich den Genuss von Kaffee und Thee, denen man gewiss nicht mit Unrecht eine reizende Wirkung auf die Nieren zuschreibt.

Derselbe Grund aber, welcher uns von Anfang an bei acuten Nierenentzündungen die Sorge für eine zureichende Ernährung auferlegt, verbietet uns eben so bestimmt alle Eingriffe, welche das Ernährungsmaterial für den Körper noch mehr vermindern, oder dessen Ersatz verhindern könnten. Auf das Bestimmteste muss ich mich gegen jedes Blutzapfen, auf welche Weise es immer betrieben werden möge, und ebenso gegen die hie und da noch üblichen Laxircuren aussprechen, sobald es sich bloss um die Erfüllung der Indicatio morbi handelt. Ich habe diese verschiedenen Curen in jüngeren Jahren selbst tapfer exerciert und weiss daher recht gut, dass der Scharlachreconvalescent an einigen Blutegeln oder Schröpfköpfen nicht gleich stirbt, weiss auch, dass ein vierschrötiger Schmiedegeselle, der sich durch heftige Erkältung eine acute Nephritis zugezogen hat, noch einen Aderlass vertragen kann. Aber das weiss ich aus dieser meiner eigenen Erfahrung auch, dass mit dem Blutlassen und Purgiren, sobald es überhaupt bis zu einer merklichen Wirkung getrieben wird, die Nierenentzündung nicht gehoben, ihr Verlauf nicht beschleunigt, die Kräfte der Kranken aber spolirt werden. — Von der Zulässigkeit der Blutentziehung aus Gründen einer Indicatio symptomatica wird gleich die Rede sein.

Ganz ohne Wirkung auf den Entzündungsprocess in den Nieren bleiben ferner die sog. Remedia antiphlogistica interna. Nie habe ich vom Brechweinstein eine andere Wirkung bei dieser Gelegenheit gesehen, als dass er die Verdauung noch mehr störte, und ebenso wenig Gutes kann ich dem Gebrauch des Calomel nachrühmen. Andere Quecksilberpräparate habe ich nie versucht.

Noch immer ist es üblich, bei diffusen Nierenentzündungen solche Arzneimittel zu reichen, von denen man hofft, dass sie aus dem Verdauungsapparat mehr oder weniger unverändert resorbirt und durch die Nieren wieder ausgeschieden werden sollen, und denen man eine adstringirende Eigenschaft zuschreibt, Mittel also, von denen man sich vorstellt, dass sie beim Transport durch die Nierengefässe deren Wandungen zur Contraction bewegen werden. Es sind das vorzugsweise die Gerbsäure und die verschiedenen gerbsäurehaltigen Droguen. Ich habe weder nach dem Gebrauche des reinen Acid. tannic., noch nach dem von Abkochungen der Uva ursi sichere Erfolge wahrnehmen können und deshalb schon längst auf ihre Anwendung bei acuter parenchymatöser Nephritis Verzicht geleistet.

Das einzige mir bekannte Verfahren, durch welches wir, ohne Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung, die Blutfülle der Nieren

zu vermindern und also direct dem Entzündungsprocesse entgegenzuwirken vermögen, ist eine methodische Unterhaltung einer Hyperämie der Haut. Ich habe mit Rücksicht darauf unter den diätetischen Maassregeln, welche die Behandlung der Nephritis erheischt, den strengen Bettarrest vorangestellt. Unter den curativen Maassregeln nimmt unbedingt eine mit Erfolg betriebene Diaphorese, und zwar nicht bloss als symptomatisches Heilmittel gegen den Hydrops, sondern als ein die Rückbildung des Entzündungsprocesses in den Nieren begünstigendes und förderndes Verfahren, den ersten Platz ein.

Das diaphoretische Verfahren ist bekanntlich seit langer Zeit bei Behandlung von Nierenentzündungen üblich, vornehmlich aber als symptomatisches Mittel gegen den lästigen Hydrops in Anwendung gezogen worden. Von jeher aber scheint den Aerzten bei der Verordnung warmer Bäder bei Nierenleiden doch der Gedanke an den Antagonismus zwischen Haut und Nieren und an die Möglichkeit, mittelst künstlich erzeugter Hyperämie der Haut die Nierengefässe zu entlasten und auf diesem Wege den Entzündungsprocess in den Nieren zu bekämpfen, vorgeschwebt zu haben. Schon oben habe ich der Experimente erwähnt, durch welche jüngst Koloman Müller die Richtigkeit dieser Voraussetzung direct bestätigt hat. Wir besitzen bekanntlich einen Maassstab für den Grad der Blutspannung in den absondernden Nierengefässen in der Absonderungsgeschwindigkeit der Nieren. Müller legte nun bei Hunden Ureterenfisteln an, schor ihnen dann das Haarkleid ab und prüfte nun, mittelst Zählung der aus den in die Ureteren eingefügten Canälen abfliessenden Tropfen, die Menge des in jeder Minute abgesonderten Harns. Diese Menge als Norm angenommen, zeigte sich ferner, dass über normal abgesondert wurde, dass also der Blutdruck in den Nierengefässen stieg, sobald durch Begiessung mit kaltem Wasser die geschorene Haut des Versuchsthieres beträchtlich abgekühlt wurde, dass dagegen umgekehrt eine abnorm geringe Menge Urin abgesondert wurde, der Blutdruck in den Nierengefässen also sank, sobald durch Begiessung mit warmem Wasser, oder Application warmer Umschläge eine Erwärmung der Haut herbeigeführt wurde.

Scheinbar im Widerspruche mit diesen Ergebnissen der Müller'schen Experimente steht nun die von mir in einer grösseren Zahl von Fällen durch sorgfältige Beobachtung constatirte Thatsache, dass die Anwendung eines wirksamen diaphoretischen Verfahrens (mittelst warmer Wannenbäder) bei acuter Entzündung der Nieren, wenn in deren Folge eine bedenkliche Verminderung der Harnabsonderung eingetreten war, weit entfernt die Nierenabsonderung noch mehr zu

beschränken, alsbald eine beträchtliche Steigerung derselben bewirkte. — Koloman Müller aber experimentirte an Thieren mit gesunden Nieren, durch deren Gefässe das Blut auf normale Weise circulirte; meine Beobachtungen dagegen betrafen Kranke, in deren Gefässen entzündliche Stase die Circulation des Blutes hemmte, bei denen aus diesem Grunde die Absonderung stockte. Bei meinen Kranken konnte also die künstlich hervorgerufene Congestion in den Hautgefässen nur dazu beitragen, die stockende Circulation in den Nierengefässen wieder in Fluss zu bringen, indem die natürlichen Widerstände, welche deren Entleerung in der Spannung des Venensystems entgegenstehen, durch die Ableitung grösserer Blutmassen zu der Körperoberfläche herabgesetzt werden mussten. Auf diese Weise trägt, nach meiner Meinung, die Einleitung einer Diaphorese zur Wiederherstellung der normalen Circulationsverhältnisse in entzündeten Nieren und damit auch der normalen Secretion bei. In diesem Sinne erfüllen wir durch eine wirksame diaphoretische Behandlung der Nierenentzündung nicht allein eine Indicatio symptomatica, sondern wirklich die Indicatio morbi besser und sicherer, als durch irgend ein anderes Curverfahren. Ueber die für diesen Zweck anwendbaren Methoden habe ich mich schon oben (Seite 195 ff.) ausgesprochen, wo von der Behandlung des Hydrops bei Stauungshyperämie der Nieren die Rede war.

Von den Smyptomen, welche die Therapie zu berücksichtigen hat, steht seiner Bedeutung nach voran der Complex der urämischen Erscheinungen. Auf diese Gefahr sollte die Aufmerksamkeit des Arztes bei Behandlung der acuten Nephritis stets gerichtet sein. Dem Ausbruche urämischer Symptome geht zuweilen eine vollständige Anurie, häufiger nur ein beträchtliches Sinken der Harn- und Harnstoffausscheidung voraus. Es bleibt also dem behandelnden und sorgsam beobachtenden Arzte Zeit, der drohenden Gefahr entgegenzuwirken, indem er sich bestrebt, die durch Stockung der Nierenthätigkeit im Körper zurückgehaltenen Harnbestandtheile auf anderen Wegen zu eliminiren. Auch für diesen Zweck halte ich protrahirte warme Bäder mit nachfolgenden Einpackungen, behufs Erzeugung profuser Schweissabsonderung, für dasjenige Verfahren, welches das meiste Vertrauen verdient, nicht bloss, weil man davon, wie ich eben nachzuweisen versucht habe, eine Herstellung der normalen Circulations- und Absonderungsverhältnisse in den Nieren erwarten darf, sondern weil durch den Schweiss mit dem Wasser zugleich Harnstoff aus dem Körper entfernt wird, wie das schon unter physiologischen Verhältnissen, nach dem Zeugnisse zuverlässiger Ge-

währsmänner[1]), der Fall ist, in besonders hohem Grade aber unter pathologischen Bedingungen von Anderen und auch von mir[2]) beobachtet worden ist. — Zugestehen muss ich allerdings, dass durch die Anwendung heisser Wannenbäder zuweilen der Ausbruch urämischer Krämpfe provocirt wird, wie ich das oben (Beob. VII) durch ein Beispiel dargethan habe. Dasselbe Beispiel zeigt aber, dass das Verfahren dennoch für das Gesammtbefinden des Kranken schliesslich von heilsamer Wirkung war, indem alsbald reichliche Harnabsonderung folgte.

Nur in solchen Fällen, wo hohe Fiebertemperaturen mit dem Stocken der Harnabsonderung zusammenfallen, würde ich Bedenken tragen, den Kranken in ein heisses Bad zu setzen, und die diaphoretische Behandlung auf Einpackung in feuchte Tücher beschränken.

Angesichts der Gefahren, mit denen eine völlige Stockung der Harnabsonderung den Kranken bedroht, sind aber auch anderweitige Ableitungen nicht von der Hand zu weisen. Ohne Bedenken darf man zu drastischen Abführmitteln greifen. Experiment[3]) und klinische Erfahrung lehren, dass bei Hemmung der Nierenthätigkeit mit Wasser auch Harnstoff durch die Darmschleimhaut ausgeschieden werden kann, dass dieser Stoff aber innerhalb des Digestionsschlauchs in der Regel alsbald eine ammoniakalische Zersetzung erfährt. — Als Abführmittel, welche rasch profuse wässerige Darmentleerungen, die übrigens bei acuter Nierenentzündung leicht eintreten, hervorrufen, empfehlen sich die Senna-Präparate, Coloquinthen, Gutti und andere.

Am wenigsten darf man, wenn es sich um die Abwendung der mit einer Stockung der Harnabsonderung wegen acuter Nierenentzündung verbundenen Gefahren handelt, auf die Wirkung der eigentlichen Diuretica rechnen. Die scharfen und die ätherisch-öligen Diuretica vermeidet man wegen ihrer die Nieren reizenden Eigenschaften, von denen man mit Recht oder Unrecht eine Steigerung der Entzündung besorgt. Positive Erfahrungen liegen in dieser Hinsicht meines Wissens nicht vor. Die salinischen Diuretica, wie die verschiedenen gebräuchlichen pflanzensauren Kalisalze, erweisen sich gegen die schwereren Functionsstörungen bei acuter Nierenentzündung

---

1) Dr. W. Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig 1868. S. 433. — Leube, l. c.

2) Siehe oben S. 96.

3) Bernard et Barreswill, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme par M. Claude Bernard 1859. Tome second. p. 36 sqq.

wenig oder gar nicht wirksam. Dagegen habe ich entschieden eine auffällige Steigerung der Harnabsonderung mehrmals beobachtet, als ich mit acuter Nierenentzündung behaftete Kranke, welche heftig fieberten, eine Kalisaturation in einem Infusum digitalis nehmen liess.

Sind urämische Convulsionen ausgebrochen, so ist damit für den Kranken die unmittelbarste Lebensgefahr eingetreten. Bei der Ungewissheit und Unklarkeit, welche noch heutigen Tages über den nächsten Grund dieser Erscheinungen herrschen, lassen sich rationelle Grundsätze für ihre Behandlung nicht aufstellen. Wir sind in diesem Punkte durchaus auf die Empirie angewiesen. Was im Einzelfalle zu thun und zu lassen ist, das hängt überdies oftmals von Nebenumständen ab, welche unmöglich alle hier in Erwägung gezogen werden können.

Die ältere Medicin, welche in den eklamptischen Anfällen, wie sie ja oft genug auch durch andere Anlässe, als durch ungenügende Nierenfunction herbeigeführt werden, nur ein Nervensymptom sah, welches sie einer Gehirncongestion zuschrieb, suchte ihr Heil in Ableitungen vom Kopfe und in Beruhigungsmitteln für das aufgeregte Nervensystem. Allgemeine Depletionen des Gefässsystems durch Aderlässe, örtliche Blutentziehungen am Kopfe, Blasenpflaster und Senfteige im Nacken und an den Extremitäten sollten die eine Indication erfüllen, das Opium die andere. Mannigfaltig, wie die Vorstellungen der Aerzte von dem Wesen der Urämie, sind, seit man den ursächlichen Zusammenhang vieler Fälle von Eklampsie mit Nierenkrankheiten entdeckt hat, die Rathschläge, welche zur Bekämpfung dieses gefährlichen Symptoms von verschiedenen Seiten her ertheilt worden sind. Die Anhänger der Ammoniaktheorie wollen das giftige Alkali durch Säuren in ein unschädliches Salz verwandeln. Zu dem Ende wurden das Chlor und die vegetabilischen Säuren, von denen man weiss, dass sie ins Blut übergehen, empfohlen. Namentlich hoffte man von der Benzoesäure günstigen Erfolg. Andere wollen auch jetzt noch den Weg durch den Darmcanal benutzen, um die im Blute zurückgehaltenen vergiftenden Harnbestandtheile mittelst drastisch wirkender Abführmittel zu entfernen.

Von der mit vielen Hoffnungen begrüssten Benzoesäure habe ich nie den geringsten Erfolg gesehen, obgleich ich im Gebrauche dieses Mittels durchaus nicht zaghaft gewesen bin. Höchstens traten nach grösseren Gaben (0,5 Gramm dreistündlich wiederholt) Diarrhöen ein.

Die Anwendung der Abführmittel halte ich allerdings für durch-

aus indicirt und verordne sie regelmässig, sobald bei acuter Nephritis urämische Krämpfe auftreten, wenn nicht schon, was zuweilen vorkommt, dem Beginn derselben spontan heftige Diarrhöen vorausgegangen sind.

Allein in so kritischer Lage, zumal bei rascher Aufeinanderfolge der Krampfanfälle, deren jeder folgende den Tod herbeiführen kann, darf man, wie mir scheint, sich nicht auf den künftigen Erfolg des Abführmittels vertrösten lassen.

In dem ersten Falle von Eklampsie, welchen ich als klinischer Praktikant bei einer nierenkranken Erstgebärenden beobachtete, liess mich der verstorbene Michaelis, damals mein Lehrer, einen ergiebigen Aderlass machen. Die Kranke, welche vorher einen Krampfanfall über den andern zu überstehen hatte, verfiel nach der Blutentziehung nur noch einmal in heftige Krämpfe. Dann wurde die Geburt beendet, die Entbundene erholte sich rasch und genas in kurzer Frist. Ich bin dieser Praxis in ähnlichen Fällen treu geblieben und habe nicht Ursache gehabt, es zu bereuen. Wo man es in Fällen von acuter Nephritis mit noch leidlich kräftigen Individuen zu thun hat, da halte ich den Aderlass für angezeigt, sobald urämische Krämpfe auftreten. Und solche Zufälle ereignen sich bei Weitem am häufigsten im Beginne des Leidens, bevor noch die Kranken sehr heruntergekommen sind. Die Menge des zu entziehenden Blutes muss sich nach dem Ernährungs- und Kräftezustand des Individuums richten. Ganz kräftigen Personen kann man ohne Bedenken 3—500 C.-Cm. entziehen. Bei Kindern muss man sich mit einer der Zahl ihrer Jahre entsprechenden Anzahl von Blutegeln, die man nach altem Herkommen an den Kopf setzen lässt, begnügen.

Ob nun die von mir angenommene Heilwirkung der Blutentziehungen bei urämischen Zufällen auf die blosse Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks, ob auf dadurch eingeleitete Resorption pathologischer Ausscheidungen in der Schädelhöhle, ob endlich auf Entfernung eines Theiles schädlicher Stoffe aus der Blutmasse zu beziehen ist, das möge einstweilen dahingestellt bleiben.

Die Anwendung von Blasenpflastern und Senfteigen halte ich für nutzlos und unter Umständen für nachtheilig, da dieselben im Genesungsfalle lästige Hauterkrankungen nach sich ziehen können.

Dagegen halte ich die Einführung der Anaesthetica in die Behandlung der Eklampsie für einen grossen Gewinn. Sie wirken rascher, als das Opium und seine Präparate, und haben nicht den in unserem Falle nachtheiligen Einfluss auf die Secretion, wie diese. Statt der Chloroform-Inhalationen sollte man stets das Chloralhydrat

anwenden, wenn es gelingt, dieses Mittel dem Kranken durch den Mund oder durch ein Klysma einzuflössen. Die Dosis muss nach dem Lebensalter des Kranken bestimmt werden. Bei Kindern 1 Gramm, bei Erwachsenen bis zu 3 Gramm. Man kann das Mittel nöthigenfalls wiederholen, und kann es ohne Bedenken auch anämischen Individuen, die eine Blutentziehung nicht vertragen würden, reichen.

Das ist also im Wesentlichen ganz die alte Therapie. Die theoretischen Streitigkeiten über das Wesen der Urämie haben für die Praxis noch keine Früchte gereift.

Dasjenige Symptom, welches bei acuter Nephritis besonders häufig eine therapeutische Berücksichtigung verlangt, ist der Hydrops. Es gilt in dieser Beziehung Alles, was ich von der symptomatischen Behandlung des Hydrops bei Stauungshyperämie der Nieren gesagt habe. Wie bei dieser, so ist auch bei acuter Nierenentzündung die methodisch betriebene Diaphorese das souveräne Heilmittel des Hydrops.

Ist acute Nephritis aus irgend einem Grunde mit lebhafterem Fieber verbunden, so kann die Anwendung der Antipyretica, des Chinin, der Digitalis indicirt sein.

Auf diese Mittel und auf operative Eingriffe, wo sie erforderlich werden sollten, ist auch die Behandlung der secundären Entzündungen der Pleuren, des Herzbeutels u. s. w. beschränkt.

Das im Beginn der Nierenentzündung zuweilen vorkommende reflectorische Erbrechen weicht noch am ehesten dem innerlichen Gebrauch von Eispillen, deren man die Kranken so viele verschlucken lässt, als sie mögen. Auch erweisen sich gegen diese Belästigung zuweilen kleine Dosen Morphium wirksam, entweder subcutan oder innerlich, in Aq. laurocerasi gelöst. Tritt später urämisches Erbrechen oder urämische Diarrhoe ein, so kann man auch wieder seine Zuflucht zu warmen Bädern nehmen, meistens aber ohne allen Erfolg.

Sobald die Verdauungsorgane der Kranken gut und regelmässig fungiren, braucht man sich wegen der Wiederherstellung der Kräfte nicht sonderliche Sorgen zu machen. Wenn aber ein höherer Grad von Anämie eingetreten ist, so ist der Gebrauch der Martialien angezeigt. Man thut, mit Rücksicht auf die dabei meistens recht empfindlichen Verdauungsorgane, wohl, die leichtesten Eisenpräparate zu wählen, wie die Tinct. ferri pomata.

Anhang.

Die acute parenchymatöse Nierenentzündung der Schwangeren.

Nachdem bereits Rayer[1]) berichtet, dass er mehrmals seine Néphrite albumineuse bei schwangeren Frauen beobachtet habe, und auch eines von Martin-Solon veröffentlichten Falles Erwähnung gethan, war es Lever[2]), welcher die den Geburtshelfern längst bekannten epileptiformen Zufälle, die den Gebärenden so oft gefährlich werden, mit der Absonderung eines eiweisshaltigen Harns in causale Verbindung brachte. Rayer spricht sich nicht bestimmt über den Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und Nierenleiden aus. In der kurzen Besprechung, welche er den von ihm mitgetheilten Beobachtungen vorausschickt, sagt er, dass die schwangeren Frauen, bei denen er das Nierenleiden erkannte, sich entweder eine heftige Erkältung bei erhitztem Körper zugezogen hätten, oder dem habituellen Einfluss von Kälte und Feuchtigkeit in ungesunden Wohnungen ausgesetzt gewesen wären. Er fügt aber später hinzu, dass es noch vieler Nachforschungen über die Coincidenz, oder über die Complication von Nierenentzündung mit Schwangerschaft bedürfe. Mit Bestimmtheit aber kann er sagen, dass Nierenentzündung, welche erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten auftritt, viel weniger bedenklich ist, als dasselbe Leiden, wenn es bereits vor der Conception bestand und während der Schwangerschaft andauert, oder wenn es schon in den ersten Monaten dieses Zustandes auftritt.

Von deutschen Schriftstellern hat Frerichs zuerst der Nierenentzündung der Schwangeren eine ausführlichere Besprechung gewidmet. Frerichs hebt für die Entstehung derselben zwei ätiologische Momente hervor: einmal die Alteration der Blutmischung der Schwangeren, sodann die mechanische Behinderung des venösen Kreislaufs im Abdomen. Das Blut der Schwangeren ist im Allgemeinen wässeriger und faserstoffreicher, als das normale, die Menge des Albumens und der rothen Blutkörperchen ist in ihm vermindert, während die farblosen reichlicher sich finden. Frerichs stellt diese Veränderung der Blutmischung der Schwangeren derjenigen „Krase" an die Seite, welche den Kachexien zu Grunde liegt, die durch anhaltende Ausscheidung eiweissartiger Stoffe (Eiterung, Verschwä-

1) Rayer, l. c. Bd. 2. S. 399.
2) Guy's Hospital Reports. 1843.

rung etc.) ins Leben gerufen wird, und erklärt sie aus der Verarmung, welche das mütterliche Blut durch die Abgabe für die Ernährung und Entwickelung des Fötus zu erleiden hat. Wie Frerichs sich die Behinderung des venösen Kreislaufs im Abdomen der Schwangeren vorstellt, ist nicht genauer ausgesprochen worden. Es heisst bloss[1]): „Die Formveränderung und Lagerung des Uterus ist keineswegs immer absolut dieselbe, sie kann, wie es glücklicher Weise meistens der Fall ist, die Blutbewegung in den Nierenvenen vollkommen unbehindert lassen, sie kann dagegen auch unter anderen Umständen in gleicher Weise, wie die Klappenfehler des Herzens, Albuminurie und Degeneration der Nieren nach sich ziehen." Lever hatte bestimmter die Meinung ausgesprochen, dass Druck des schwangeren Uterus auf die Nierengefässe die Erkrankung der Nieren erzeuge.

Rosenstein[2]) schliesst sich dieser Ansicht an, indem er sagt: „Durch den Druck, welchen unter Bedingungen, die uns nicht näher bekannt sind, zuweilen der schwangere Uterus auf die Gefässe der Abdominalorgane, speciell auf die Nierenvenen, in den letzten Monaten der Schwangerschaft übt, wird der Abfluss des venösen Blutes gehemmt und hierdurch eine Stauung in den Nieren, sowie in den übrigen Drüsen des Unterleibes hervorgerufen." Er handelt dann entsprechend die Nierenerkrankungen der Schwangeren in dem Capitel von der Stauungs-Hyperämie der Nieren ab.

Es muss nun sofort auffallen, dass für die ganz willkürliche Annahme einer durch den schwangeren Uterus bewirkten Compression der Nierenvenen kein einziger thatsächlicher Beleg hat erbracht werden können, um so mehr, da die klinischen Symptome keineswegs mit den bei Stauungshyperämie vorkommenden übereinstimmen, und der anatomische Befund nicht entfernt dem einer cyanotischen Induration der Nieren, sondern in allen Stücken dem einer parenchymatösen Nephritis gleicht.

Die Lage der Nierenvenen schützt dieselben unter allen Umständen gegen jeden directen Druck von Seiten des schwangeren Uterus. Wer Gelegenheit gehabt hat, die Leichen Hochschwangerer zu öffnen, und dabei die Lagerungsverhältnisse der Unterleibsorgane beachtet hat, dem kann es nicht entgangen sein, wie unzulässig die Annahme einer mechanischen Druckwirkung von Seiten des ausge-

1) l. c. S. 219.

2) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Zweite Auflage. 1870. S. 62.

dehnten Uterus auf die Nierenvenen ist. Der mit seinem unteren Ende in die Beckenhöhle eingesenkte Uterus müsste schon oberhalb des Einganges zum kleinen Becken eine Knickung nach rückwärts unter beträchtlichem Winkel erfahren haben (woran ihn bekanntlich die runden Mutterbänder hindern), wenn er mit irgend einem Theile seiner hinteren Wand die Vorderfläche des 2. Lendenwirbels erreichen sollte, wo er allenfalls comprimirend auf die linke, niemals aber auf die rechte Nierenvene wirken könnte.[1]) Bei zwei von mir an den Leichen Hochschwangerer vorgenommenen Untersuchungen fand ich den Uterus durch die runden Mutterbänder an der vorderen Bauchwand festgehalten, seine hintere Wand aber von der hinteren Bauchwand, also von den Körpern der oberen Lendenwirbel, durch einen sich gegen das Promontorium hin keilförmig verjüngenden Raum getrennt, welchen gasgefüllte Darmschlingen einnahmen, die wie ein elastisches Polster jede directe Druckwirkung des ausgedehnten Organs gegen den oberen Theil der hinteren Bauchwand pariren mussten. Dass nicht etwa die Steigerung der allgemeinen Spannung, welche durch die Ausdehnung des Uterus im Bauchraume entstehen muss, Veranlassung zur Stauung in den Nierenvenen und zu der fraglichen Veränderung des Nierenparenchyms werden kann, wird durch die allbekannte Thatsache bewiesen, dass viel umfänglichere Geschwülste, als der schwangere Uterus ist, durch Entartung eines oder beider Eierstöcke, gelegentlich im Bauchraume Platz nehmen, ohne jemals die besprochene Nierenerkrankung zu veranlassen. Sie bewirken durch die abnorme intraabdominale Spannung wohl Verminderung der Harnabsonderung, aber niemals Albuminurie. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass die Nierenkrankheit auch bei solchen Schwangeren vorkommt, bei denen die Lage des Uterus unbedingt jede Möglichkeit einer directen Druckwirkung auf die Nierenvenen ausschliesst, nämlich bei „ausnehmend entwickeltem Hängebauch". Ich citire aus einer von meinem Collegen Litzmann in Nr. 26 Der deutschen Klinik 1852 mitgetheilten Beobachtung.

Grosses Gewicht hat man, um die Theorie der Venenstase auch für die Nierenerkrankung der Schwangeren zu retten, darauf gelegt, dass die Albuminurie mit dem Ende der Schwangerschaft, also mit

---

1) Herr College Heller hatte die Güte, auf meine Bitte, bei einer grösseren Zahl von Leichenuntersuchungen den Verlauf der linken Nierenvene genauer zu verfolgen. Dabei stellte es sich heraus, dass dieses Gefäss in der Mehrzahl der Fälle noch oberhalb des 2. Lendenwirbels vor der Wirbelsäule vorübergeht. Sehr häufig lag es vor der Bandscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel, zuweilen vor dem Körper des ersten, und häufig war es von dem Körper des Pankreas bedeckt.

dem Aufhören der vermeintlichen Compression der Nierenvenen, alsbald aufhört. Man bedenke aber nur, dass mit der Entleerung des Uterus, durch die Geburt der Frucht, eine wesentliche Veränderung in der Blutvertheilung und des Blutdrucks in den Gefässen der Unterleibsorgane, eine Veränderung sogar in der Spannung des gesammten Aortensystems eintritt, und man wird zugeben müssen, dass diese Veränderungen sehr wohl hinreichen können, eine entzündliche Hyperämie in den Nieren sofort zu beseitigen und die sonstigen entzündlichen Veränderungen derselben eben so schnell rückgängig zu machen, wie die Choleranephritis in Genesungsfällen rasch rückgängig wird. Lehrt uns doch die physiologische Erfahrung und das Experiment, wie prompt gerade die Nieren auf Schwankungen des Blutdrucks reagiren. Zunächst wird jedenfalls durch das Aufhören des Nierenleidens mit der Beendigung der Schwangerschaft Nichts weiter bewiesen, als dass die Schwangerschaft die Ursache der Nierenkrankheit gewesen ist.

Hat übrigens die Nierenentzündung der Schwangeren eine längere Zeit bestanden, so ist die rasche Genesung auch keineswegs eine so ausgemachte Sache, wie das nach der Stauungstheorie der Fall sein müsste, und wie es sich bei vorübergehenden Stauungen aus nachweisbaren Gründen in der That verhält. Der Güte meines Collegen Bockendahl verdanke ich die Mittheilung des folgenden Falls:

Beob. XIV. Eine junge Frau wurde während ihrer ersten Schwangerschaft im Jahre 1870 von Albuminurie und Oedem befallen. Während der Entbindung leichte eklamptische Anfälle. Die Entbindung erfolgte einige Wochen vor dem natürlichen Termin, am 18. November. Noch vor Ende des Monats verlor sich das Eiweiss aus dem Urin. Das Kind blieb am Leben.

Die zweite Entbindung verlief glücklich und ohne alle Störung.

Im Jahre 1873 concipirte die Frau zum dritten Male, während sie sich in einer Malariagegend befand. Sie wurde während der Schwangerschaft von Wechselfieber befallen und litt viel an Erbrechen. Das Fieber hielt noch nach dem Umzug in fieberfreie Gegend bis Ende Sommers an. — In der Nacht vom 29.–30. October Eklampsie. Die fünfmonatliche Frucht wurde während des den Krämpfen folgenden comatösen Zustandes geboren. Erst am 4. Nov. kehrte das Bewusstsein wieder, doch so, dass die Kranke, wie bei Commotio cerebri, zuerst die Erinnerung von entfern[illegible] wiederbekam. Der erste nach der Entbindung entle[illegible] viel Eiweiss, dass er durch Kochen zu einer [illegible] Erst am 27. Nov. machte sich eine be[illegible] [illegible]haltes bemerkbar. Die Albumi[illegible] Procentgehalt bis zum A[illegible]

In diesem Falle muss allerdings die Möglichkeit, dass das Nierenleiden Folge der Malariawirkung und nicht der Schwangerschaft gewesen sein kann, eingeräumt werden.

Allein eine Beobachtung meines Collegen Litzmann[1]) zeigt ganz unzweideutig, dass die Symptome einer Schwangerschaftsnephritis keineswegs immer mit der Entleerung des Uterus sofort verschwinden, sondern den Geburtsact Monate lang überdauern können. — In einer späteren Arbeit[2]) theilt Litzmann mehrere Fälle mit, in denen erst längere Zeit nach der Geburt schwere urämische Erscheinungen auftraten und fügt hinzu: „Ueberhaupt bin ich mehr als früher zu der Annahme geneigt, dass der in der Schwangerschaft begonnene Krankheitsprocess in den Nieren nicht ganz selten nach der Geburt als chronisches Leiden fortbesteht.“ Er beruft sich zur Begründung dieser Annahme auf mehrere mit Angabe der Sectionsbefunde von ihm citirte Fälle.

Rosenstein beruft sich zur Unterstützung der Stauungstheorie auch auf den Umstand, dass man äusserst selten bei der Autopsie nach tödtlich verlaufenen Fällen von Schwangerschaftsnephriten Atrophie der Nieren gefunden habe. Dieses Argument würde allerdings dem noch von Rosenstein behaupteten Standpunkte entsprechen, welcher für den sog. Morbus Brightii eine regelmässige Entwickelung durch drei Stadien annimmt, keineswegs aber der Erfahrung, dass Atrophie der Nieren im Sinne Bright's niemals im Verlaufe weniger Monate zu Stande kommt.

Müssen wir also der mechanischen Erklärung für die Entstehung der Schwangerschaftsnephritis unbedingt entsagen, da von keiner Seite her stichhaltige Gründe für diese Theorie beigebracht werden können, so müssen wir andererseits leider bekennen, dass anderweitige Erklärungsversuche nicht besser ausgefallen sind. Frerichs hatte die Blutbeschaffenheit der Schwangeren derjenigen Krase an die Seite gestellt, welche den Kachexien zu Grunde liegen; die Nierenerkrankung kommt aber häufig bei den blühendsten und robustesten Frauen vor, für welche die Bezeichnung „kachektisch“ sich wie eine Ironie ausnehmen würde. Englische Schriftsteller haben die Nierenerkrankung auf Ueberbürdung dieser Secretionsorgane, denen während der Schwangerschaft die Elimination übermässig reichlicher Mengen excrementieller Substanzen obliegt, zurückführen wollen. Andere haben angenommen, dass gewisse de-

1) Deutsche Klinik 1852. No. 31.
2) Deutsche Klinik 1855.

letäre Stoffe im Blute der Schwangeren enthalten sein möchten, welche die Nieren krank machen und zugleich die Convulsionen bewirken könnten. Gefunden hat man aber solche Stoffe nicht.

Dass es etwas Besonderes sein muss, was die Nierenerkrankungen der Schwangeren veranlasst, das beweist der Umstand, dass ähnliche Veränderungen, wie an den Nieren, in seltenen Fällen auch an der Leber während der Schwangerschaft zu Stande kommen. Auch für diese hat der Druck des schwangern Uterus als Ursache herhalten müssen, aber mit gleich geringem Erfolge, wie bei den Nieren. Es bleibt uns eben zur Zeit Nichts übrig, als einfach die Thatsache zu registriren, dass durch die Schwangerschaft parenchymatöse Entzündungen der Nieren und der Leber herbeigeführt werden können, und einzugestehen, dass wir nicht wissen, wie das zugeht.

Specielle Aetiologie.

Die Nephritis tritt am häufigsten in den letzten Monaten der Schwangerschaft auf, und sie befällt häufiger Erstgeschwängerte, als Frauen, die schon früher geboren haben.

Auch diese Erfahrungen haben zur Unterstützung der von mir bestrittenen Druckwirkung auf die Nierengefässe dienen müssen. Sie verlieren aber die ihnen beigelegte Bedeutung durch die entgegenstehenden Thatsachen, dass Nephritis schon in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auftreten und dass sie, wie Rayer einen Fall erzählt, nach 16 glücklich und ohne alle Störung verlaufenen Schwangerschaften, sich zum ersten Male während der 17. einstellen kann.

Es ist ferner eine gewiss beachtenswerthe Thatsache, dass Nephritis in nicht seltenen Fällen bei wiederholten Schwangerschaften recidivirt. Das scheint auf eine gewisse individuelle Disposition zu deuten, und doch ist, meines Wissens, bisher kein in constitutionellen Verhältnissen der betreffenden Individuen gelegener Grund für diese Disposition nachgewiesen worden. Dieselbe macht sich auch nicht in jeder Schwangerschaft geltend. Einige Beispiele lehren, dass nach einer mit Nephritis complicirten Schwangerschaft eine folgende ohne diese Complication verlaufen kann, während dieselbe erst bei der dritten oder vierten wiederkehrt.

Zwillingsschwangerschaften disponiren in dem Grade zu Nephritis, dass Litzmann, wie er mir mündlich mitzutheilen die Güte hatte, sich in zweifelhaften Fällen gegen eine Zwillingsschwangerschaft entscheidet, wenn der Urin kein Eiweiss enthält. Auch

dieser Umstand ist für die Stauungstheorie benutzt worden. Allein bei extremer Ausdehnung des Uterus durch hohe Grade von Hydramnion kommt nach Litzmann's Erfahrung Albuminurie nicht vor. Zwillingsschwangerschaften werden also die besagte Wirkung nur deshalb haben, weil der unbekannte Grund der Schwangerschaftsnephritis sich in erhöhter Potenz geltend macht.

Nephritis wird häufiger bei jüngeren, als bei in den Jahren vorgerückteren Frauen beobachtet. Das hängt unzweifelhaft mit dem Umstande zusammen, dass Erstgeschwängerte häufiger befallen werden, als Frauen, die schon öfter geboren haben.

Der allgemeine Ernährungszustand ist ohne Einfluss auf den Eintritt der Nephritis bei Schwangeren. Ich habe dieses Nierenleiden vorzugsweise häufig bei robusten, vollsaftigen Frauen beobachtet.

Auch die gesellige Stellung und die Lebensgewohnheiten sind ohne Einfluss. Die Nierenerkrankung kommt bei Schwangeren aller Klassen vor, bei solchen, die in den glücklichsten und glänzendsten, und solchen, die in den elendesten Aussenverhältnissen leben.

Nephritis ist eine häufig vorkommende Complication der Schwangerschaft. Es ist mir nicht bekannt, ob genügend fundirte statistische Erhebungen vorhanden sind, welche darüber Aufklärung geben, in welchem Procentverhältnisse Schwangere von diesem Nierenleiden befallen werden, und ob diese Complication in verschiedenen Ländern und Gegenden verschieden häufig vorkommt.

Braun berichtet, dass unter 24000 Geburten in Wien 44 Fälle von Eklampsie vorgekommen sind. Nimmt man nun an, dass in allen diesen Fällen Nephritis die Ursache der Eklampsie gewesen, und nimmt man ferner, mit Rosenstein an, dass ein Viertel aller Fälle von Nephritis Eklampsie herbeiführt, so würde ein Fall von Nephritis auf etwa 136 Schwangerschaften kommen.

Krankheitsverlauf.

Der Verlauf der acuten parenchymatösen Nephritis der Schwangeren weicht in einigen Beziehungen von dem Verlauf der aus anderen Anlässen entstandenen Fälle acuter Nierenentzündung ab. Zunächst fehlen der Regel nach jegliche Complicationen mit anderen Krankheitsprocessen. Das Nierenleiden befällt also zuvor ganz gesunde Personen; es sei denn, dass die Schwangerschaft eine der bekannten, mit diesem Zustande oftmals verbundenen Beschwerden oder Functionsstörungen veranlasst.

Die wirkliche, durch die Schwangerschaft selbst, nicht etwa durch irgend einen anderen während der Schwangerschaft zufällig wirkenden Anlass, verursachte Nierenentzündung tritt, so weit meine Beobachtungen reichen, stets ohne auffällige Störungen des Allgemeinbefindens, ohne Fiebererscheinungen und zunächst auch ohne alle örtlichen Symptome auf. In der grossen Mehrzahl aller Fälle ist das erste Symptom, welches die Aufmerksamkeit auf die Nieren lenkt, der Hydrops. Von dem auch bei nicht nierenkranken Schwangeren nicht seltenen Oedem der unteren Extremitäten ist dieser renale Hydrops dadurch unterschieden, dass er sich meistens nicht auf die unteren Extremitäten und die äusseren Geschlechtstheile beschränkt, sondern alsbald auch das Gesicht und die Hände befällt.

Bei der nun vorgenommenen Prüfung der functionellen Leistungen der Nieren findet man die Absonderung quantitativ vermindert und den Harn oft in hohem Grade eiweisshaltig. Bei aus anderen Gründen entstandenen Fällen von acuter Nephritis habe ich nie so enormen Procentgehalt an Eiweiss gefunden, wie mehrmals bei Schwangerschaftsnephritis. Abweichend auch von dem Verhalten des Urins in den durch andere Ursachen veranlassten Fällen von acuter Nephritis, enthält dieses Secret bei der Schwangerschaftsnephritis selten Blut in merklichen Mengen beigemischt, doch habe ich einen Fall von wirklich hämorrhagischer Nephritis während der Schwangerschaft beobachtet, der jedoch eben so günstig und rasch verlief, wie die meisten anderen Fälle. Eine ähnliche Beobachtung hat auch mein College Bockendahl gemacht. — Die geformten Bestandtheile des Harnsediments (mit Ausnahme der rothen Blutkörperchen) sind ganz die gleichen, wie bei den anderen Formen der acuten Nephritis. Die Menge der hyalinen Faserstoffcylinder ist in den verschiedenen Fällen sehr ungleich, gewöhnlich nicht sehr reichlich.

In vielen Fällen von Schwangerschaftsnephritis bleiben die Oedeme ganz aus; wird, da die Schwangere sich ganz wohl befindet, auch kein Arzt zu Rathe gezogen, der Urin also auch nicht untersucht — und dann bleibt das Nierenleiden latent und mag oft genug nach erfolgter Entbindung eben so unvermerkt wieder zurückgehen, wie es gekommen ist und bestanden hat. In anderen solchen Fällen aber kommt es schon vor dem Ende der Schwangerschaft, oder mit dem Eintritt der Geburt zu dem naturgemässen Termin, seltener nach glücklich vollendeter Ausstossung der Frucht im Wochenbette zu jenen gefährlichen Katastrophen, durch welche das Nierenleiden der Schwangeren seine schwere Bedeutung gewonnen hat. — Denn

wieder abweichend von den anderen Formen der acuten Nephritis zeigt sich die Schwangerschaftsnephritis, möge sie mit Oedemen verbunden sein, oder nicht, durch die grosse Häufigkeit und Heftigkeit der acut urämischen Zufälle, welche sie herbeiführt, der epileptiformen Convulsionen (Eclampsia gravidarum, parturientium et puerperarum), der Amaurosis und der maniakalischen Aufregung. — Dass acut urämische Zufälle bei Schwangerschaftsnephritis viel häufiger vorkommen, als bei den anderen Formen dieses Nierenleidens, werden auch diejenigen zugeben, welche, wie ich, nicht geneigt sind, jeden Fall von Eklampsie oder von Manie, welcher während der Geburtsarbeit auftritt, für ein urämisches Symptom zu halten, wenn auch der Urin nach dem Ausbruch dieser Erscheinungen etwas Eiweiss enthalten sollte. Rosenstein berechnet das Häufigkeitsverhältniss der Eklampsie zur Albuminurie bei Schwangeren, nach einer den Angaben verschiedener Schriftsteller entnommenen Zahlenzusammenstellung, auf über 25 Procent. Die Sterblichkeit gibt derselbe Schriftsteller, wieder nach einer Zusammenstellung aus den Angaben verschiedener Beobachter, für die befallenen Mütter auf etwa 30 Procent an.

Uebersteht die Kranke die heftigen Krampfanfälle, deren Zahl sich nach Litzmann's Beobachtungen über 30 belaufen kann, und kehrt nach gewöhnlich lang dauerndem Coma endlich die Besinnung wieder, so hat die Erwachende in der Regel gar kein Bewusstsein von der mittlerweile erfolgten Entbindung. Denn das Coma pflegt zwischen den einzelnen Krampfanfällen permanent zu sein. Litzmann beobachtete in einem Falle Genesung nach mehr als 30 Paroxysmen. Die Kranke hatte aber nach Wiederkehr der Besinnung das Gedächtniss für alle Vorgänge des letzten halben Jahres verloren. — Aehnlich verhielt es sich in der oben mitgetheilten Beobachtung von Bockendahl.

Noch grösser als die Sterblichkeit der eklamptischen Mütter ist die der unter solchen Verhältnissen geborenen Kinder, welche Scanzoni auf 44 Procent berechnet.

In denjenigen Fällen, in welchen die Schwangerschaft, die Geburt und das Wochenbett ohne urämische Zufälle verlaufen, tritt, wie schon oben bemerkt, in der Regel rasche und völlige Genesung von der Nierenkrankheit ein. Doch scheint, nach den Erfahrungen Litzmann's, der Uebergang in ein chronisches Nierenleiden nach Schwangerschaftsnephritis häufiger vorzukommen, als nach den anderen Formen der acuten Nierenentzündung.

Leichenbefund.

Den Zustand der Nieren findet man bei der Autopsie nach tödtlich verlaufenen Fällen ebenso dem Grade nach verschieden, wie bei allen anderen Formen von acuter Nephritis. Denn die Gefährlichkeit des Nierenleidens ist nicht in dem Sinne von dem Grade der anatomischen Entwickelung desselben abhängig, dass etwa nur hochgradige Erkrankung der Nieren den tödtlichen Ausgang herbeiführen, während ein solcher bei Erkrankung geringeren Grades nicht vorkommen könnte. Es kommen dabei eben noch andere Factoren, als bloss das Nierenleiden und die damit verbundenen Functionsstörungen, in Betracht. Ausdrücklich aber muss ich betonen, dass, gerade so wie bei den anderen Formen von acuter parenchymatöser Nephritis, beide Nieren und zwar in gleichem Grade erkrankt gefunden werden, abgesehen natürlich von zufälligen Complicationen mit älteren Nierenleiden, die übrigens, wie ich aus Litzmann's Zusammenstellung[1]) ersehe, auffallend häufig beobachtet worden sind. Es ist nicht etwa die linke Niere jemals allein, oder auch nur in höherem Grade von der acuten Veränderung betroffen worden, wie es doch nach der Stauungstheorie zu erwarten wäre.

Indessen, wie der ganze Process bei Schwangeren selten oder nie so stürmisch zu verlaufen scheint, wie in manchen anderen Fällen, so kommen auch die hohen, bis zur Extravasation gesteigerten Grade von Hyperämie, wie man sie bei Nephriten nach Scharlach, Typhus, Recurrens u. s. w. zuweilen findet, bei Schwangerschaftsnephritis gewiss nur ganz ausnahmsweise vor. Dass Bockendahl und ich jeder einen mit Genesung endenden Fall beobachtet haben, in welchen aus den Symptomen mit Sicherheit auf Hämorrhagien in den Nieren geschlossen werden konnte, habe ich schon oben bemerkt. Ob gleiche Beobachtungen von Anderen gemacht worden, und ob jemals hämorrhagische Ergüsse in den Nieren Schwangerer post mortem nachgewiesen worden sind, weiss ich nicht zu sagen.

Abgesehen aber von den Hämorrhagien, die ja auch bei einer grossen Zahl von Scharlachnephriten fehlen, sind die anatomischen Veränderungen bei Schwangerschaftsnephritis durchaus mit denen der anderen Formen von acuter Nephritis identisch. Man lese nur die viel citirte Anmerkung, welche Virchow[2]) seinem Aufsatze:

---

1) Deutsche Klinik. 1855.
2) Gesammelte Abhandlungen. S. 778.

„Der puerperale Zustand, das Weib und die Zelle“ hinzugefügt und welche das sonderbare Schicksal erfahren hat, pro et contra citirt zu werden, so wird man darin folgenden Satz finden: „Bei beiden Organen (den Nieren und der Leber), und es ist die Frage, ob nicht auch die Milz hinzu gerechnet werden muss, zeigen sich dieselben parenchymatösen Schwellungen, bedingt durch die Aufnahme einer körnigen, trüben, wie es scheint albuminösen Masse in das Innere der Drüsenzellen, wobei das Organ grösser wird, an Consistenz einbüsst und nach Lösung der Kapsel schlaffer erscheint. Manchmal tragen diese Veränderungen den entzündlichen Charakter an sich und man kann sie geradezu als parenchymatöse Nephritis und Hepatitis bezeichnen. Anderemal ist die entzündliche Natur derselben weniger auffällig und es mag dann genügen, von einer albuminösen Infiltration zu sprechen. In beiden Fällen scheint aber die Absonderung der Organe zu leiden und die weitere Untersuchung wird erst herausstellen, welches den grösseren Einfluss ausübt.“ Dass der Verfasser dieser Beschreibung nur Gradverschiedenheiten eines seinem Wesen sowohl wie seiner Genese nach identischen Processes geschildert hat, kann doch keinem Zweifel unterliegen.

Leider fehlt in der Virchow'schen Beschreibung eine Bemerkung über den Befund am interstitiellen Bindegewebe bei Schwangerschaftsnephritis. Es ist mir nicht bekannt, ob die intertubuläre Substanz bei späteren Untersuchungen solcher Nieren Berücksichtigung gefunden hat.

Liest man die Beschreibungen der aus den Leichen eklamptisch gestorbener Wöchnerinnen entnommenen Nieren nach dem makroskopischen Befunde, deren Litzmann eine Anzahl in der Deutschen Klinik 1855 zusammengestellt hat, aufmerksam durch, so hat man genau das Bild, welches wir bei aus anderen Ursachen entstandenen acuten Nierenentzündungen, z. B. bei etwas protrahirtem Verlaufe einer Scharlachnephritis schon kennen gelernt haben. Die Nieren sind voluminöser und schwerer, als in der Norm, durch Verdickung der Rindensubstanz. Diese ist anämisch, von blass-gelblicher Färbung, von mürber Consistenz. Wo ist da die Aehnlichkeit mit den blutreichen, dunkel gefärbten und meistens so festen und derben Nieren, welche durch venöse Stauung geschwellt sind?

Von den übrigen Organveränderungen, welche bei der Leichenschau wahrgenommen werden, kann ich hier füglich absehen. Nur erwähnen will ich noch, dass hydropische Ergüsse selten ganz fehlen. Fand doch Braun unter 44 Fällen von Eklampsie 39 Mal Oedeme.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Functionsstörungen der Nieren treten bei der Schwangerschaftsnephritis in ganz der gleichen Weise, wie bei den anderen Formen der acuten parenchymatösen Nephritis auf. Nur ist es mir nicht bekannt, dass bei Schwangerschaftsnephritis jemals eine völlige Unterdrückung der Nierensecretion beobachtet worden ist. Ich habe jedoch schon oben bemerkt, dass vollständige Suppressio urinae auch bei anderen Formen der acuten Nierenentzündung selten vorkommt und von mir, ausser bei Cholera, nur nach Scharlach und Diphtheritis beobachtet worden ist.

Da das Nierenleiden meistens ohne alle sonderlichen Beschwerden, ohne Schmerz und ohne Fieber beginnt, und da gewisse Symptome, welche Verdacht erregen könnten, wie z. B. häufiger Harndrang, von den Kranken bereitwillig auf die Schwangerschaft geschoben werden, so fehlt es einigermassen an genauen Harnanalysen aus der Anfangsperiode der Krankheit. Ist dieselbe erst so weit vorgeschritten, dass sie Oedeme verursacht, so findet man die Harnabsonderung vermindert ebenso und aus denselben Gründen, wie bei den anderen Formen von acuter Nephritis, das spec. Gew. erhöht, sehr viel Eiweiss im Harn, wie auch Harncylinder u. s. w. Bei Eintritt der Genesung, meistens erst nach der Geburt, folgt auf die Verminderung eine abnorme Steigerung der Absonderung, der Harn zeigt ein abnorm niedriges spec. Gew., der Eiweissgehalt verliert sich. Ich brauche das nicht Alles zu wiederholen, was ich über die Harnabsonderung bei acuter Nephritis schon oben gesagt habe, da es durchaus auf die Schwangerschaftsnephritis angewendet werden kann, mit dem einzigen Unterschiede, dass der Uebergang zur Genesung, also zur Herstellung normaler Absonderungsverhältnisse, bei dieser in der Regel an einen bestimmten Termin, nämlich an die Beendigung der Schwangerschaft gebunden ist.

Um jedoch den thatsächlichen Beweis für diese Behauptung, dass sich die Harnabsonderung bei Schwangerschaftsnephritis so wie bei anderen Fällen von acuter parenchymatöser Nierenentzündung verhält, zu führen, will ich hier in Kürze die Ergebnisse meiner Untersuchungen an dem Harn einer Schwangeren, welche ich erst in jüngster Zeit anzustellen Gelegenheit fand, folgen lassen.

Beob. XV. Eine junge Dame, seit Anfang des Jahres 1874 verheirathet, von kräftigem Körperbau, vollen Formen und blühenden Farben, niemals früher krank, concipirte bald nach ihrer Verheirathung. Im Spätherbst fiel ihrer Umgebung das etwas gedunsene Aussehen ihres

Gesichtes auf. Bald schwollen ihr auch Hände und Füsse an. Uebrigens befand sich die junge Frau ganz wohl und hielt es nicht für nöthig, einen Arzt zu consultiren.

Schon einige Tage vor dem Beginn meiner Untersuchungen war der Umgebung eine auffallende Veränderung in der Gemüthsstimmung der Kranken aufgefallen, eine eigenthümliche Apathie und Unbesinnlichkeit. Dann traten, wie es scheint, vorübergehende Sehstörungen ein. Alles das hinderte jedoch die Kranke nicht, nach wie vor auszugehen. Bei einem solchen Ausgange wurde sie auf der Strasse von eklamptischen Krämpfen befallen, die jedoch von geringer Intensität gewesen zu sein scheinen und sich nicht wiederholten. Das Bewusstsein kehrte sehr bald wieder.

Zwei Tage später (22. Dec.) erhielt ich die erste 24stündige Harnmenge. Dieselbe betrug 750 CC., spec. Gew. 1018, mit 0,296% Eiweiss und 1,9% Harnstoff. In den folgenden Tagen sank die Harnmenge noch weiter. Leider konnte nicht an allen Tagen die Gesammtmenge aufgefangen werden. Die geringste volle Tagesmenge betrug am 25. Dec. 470 CC., spec. Gew. 1024, Eiweissgehalt 0,653%, Harnstoffgehalt 2,2%. Das höchste spec. Gew. wurde am 26. Dec. = 1028, der höchste Eiweissgehalt am 28. Dec. = 1,568% beobachtet. Mit Anfang Januar begann eine sehr abundante Secretion. Zugleich sank das spec. Gew. des Harns unter die Norm, nahm der Procentgehalt an Eiweiss und Harnstoff ab, während die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Harnstoffs beträchtlich stieg, in geringerem Verhältniss auch die des ausgeschiedenen Eiweisses. Während im Durchschnitt von 5 während der ersten Woche der Beobachtung angestellten Analysen der gesammten Tagesmengen täglich 590 CC. Urin mit 4 Gramm Eiweiss und 13,4 Gramm Harnstoff entleert wurden, ergab eine Durchschnittsberechnung der täglichen Ausscheidungswerthe, nach 17 während der ersten drei Wochen des Januar möglich gewordenen Analysen, folgende Ziffern: für die Gesammtmenge des Urins 1645 CC., für die Gesammtmenge des Eiweisses 9,15 Gramm, des Harnstoffs 22,65 Gramm jeden Tag.

Mittlerweile waren die Oedeme vollständig verschwunden. Das Wohlbefinden der jungen Frau war seit Beginn der Polyurie (sie entleerte am 5. Januar 2110 CC.) nicht im Mindesten mehr gestört.

Am 3. Februar in der Nacht wurde sie nach ziemlich langer Geburtsarbeit, aber ohne irgend ein störendes Ereigniss, von einem lebendigen und kräftigen Knaben entbunden, welcher an der Mutter Brust trefflich gedieh. Allein noch jetzt, da diese Arbeit in die Presse wandert (Ende Mai), enthält der Harn der jungen Mutter Eiweiss und vereinzelte Cylinder. — Also wieder ein Fall, der beweist, dass die Albuminurie keineswegs immer mit dem Ende der Schwangerschaft aufhört.

Solche Absonderungsverhältnisse kommen bei Stauungshyperämie r Nieren nicht vor, insonderheit so hoher Procentgehalt an Eiweiss ht. An einem der Beobachtungstage enthielt der Urin, wie oben

erwähnt, 1,568 % Eiweiss. Spiegelberg[1]) entzog einer eklamptischen Kreissenden durch den Katheter Harn aus der Blase, welcher sogar 4,78 % Eiweiss enthielt. Rosenstein räumt ein, dass der Harn bei Schwangerschaftsnephritis nicht den einfachen Ausdruck veränderter Circulationsverhältnisse gäbe, sondern ebenso den der veränderten Blutbeschaffenheit, der ausgesprochenen Hydrämie an sich trüge. Aber die mit Albuminurie behafteten Herzkranken sind ebenfalls hydrämisch und ebenfalls hydropisch, wie die nierenkranken Schwangeren, und dennoch entleeren sie niemals Harn mit so hohem Eiweissgehalt. Leider habe ich versäumt, vergleichende Untersuchungen über den Eiweissgehalt des Tag- und des Nachtharns nierenkranker Schwangerer anzustellen. Wäre die Stauungstheorie begründet, so müsste der in aufrechter Körperstellung abgesonderte Harn (Tagharn) ärmer an Eiweiss sein, als der in horizontaler Lage abgesonderte Nachtharn, weil wegen des Einflusses der Gravitation in aufrechter Stellung der vermeintliche Druck auf die Nierenvenen geringer werden müsste.

Die Verbreitung der Wassersucht ist bei nierenkranken Schwangeren zuweilen von Circulationsstörungen beeinflusst, welche die Schwangerschaft in den Gefässen der unteren Extremitäten und der äusseren Genitalien mit sich führt. Es kommt eben häufiger als bei anderen Nierenkranken vor, dass nur diese Theile schwellen, während der übrige Körper verschont bleibt. Im Uebrigen verhält sich die Wassersucht bei nierenkranken Schwangeren, ebenso wie bei anderen Nierenkranken, erreicht vielleicht seltener extreme Grade, weil, wie ich nach meinen geringen eigenen Erfahrungen anzunehmen geneigt bin, bei hochgradigem Hydrops (also auch hochgradiger Hydrämie) Absterben der Frucht einzutreten scheint, und vorzeitige Geburt dem Nierenleiden und damit auch der Wassersucht ein Ende macht. Dagegen scheint Wassersucht selten ganz auszubleiben.

Unzweifelhaft sind nierenkranke Schwangere mehr als andere Nierenkranke der Gefahr urämischer Zufälle ausgesetzt. Das sage ich, obgleich ich durchaus nicht der Meinung bin, dass alle Fälle von Eklampsie als Symptome von Nierenerkrankung und Urämie betrachtet werden müssen, nicht einmal alle Fälle, bei denen man nach den Krampfanfällen Eiweiss und vereinzelte Cylinder im Harn findet. Ich selbst habe aber schon eines solchen Falles aus der Litzmann'schen Klinik erwähnt, in welchem die Nieren post mortem ganz gesund gefunden wurden, obgleich der bei Lebzeiten

1) Archiv für Gynäkologie. Bd. 1. S. 386.

entleerte Harn Eiweiss enthalten hatte. Das Eiweiss kann in Folge der mit den Krämpfen verbundenen gewaltsamen Störungen des Kreislaufs in den Urin übergehen, und dabei können sich Harncylinder bilden, wie Huppert's[1]) Erfahrungen an Epileptikern beweisen.

Wie nun — die Erfahrung lehrt es — der Geburtsact für sich allein unter Umständen genügt, um eklamptische Zufälle herbeizuführen, so mag auch diesem in so mannigfaltiger Hinsicht gewaltig auf das Nervensystem einwirkenden Vorgange ein Hauptantheil an der entschiedenen Prädisposition zu urämischen Zufällen zugeschrieben werden, welche nierenkranke Schwangere vor anderen Nierenkranken voraus haben. Es summiren sich die Einflüsse, welche durch die Retention von Harnbestandtheilen im Blute und in den Geweben gegeben sind, mit den durch die Geburtsarbeit hinzutretenden Nervenreizungen, um jene Zufälle hervorzurufen. Allein damit ist doch die enorme Häufigkeit der Urämie für diese Form der Nephritis noch keineswegs erklärt. Denn unzweifelhaft urämische Convulsionen kommen bei Schwangeren durchaus nicht selten schon vor Beginn der Geburtsarbeit vor, oder treten, nach Beendigung derselben, erst im Wochenbette auf. Und ganz besonders aufgefallen ist es mir, wie ausserordentlich häufig bei der Schwangerschaftsnephritis ein sonst so seltenes urämisches Symptom, die Amaurose, beobachtet worden ist, die man doch um so weniger, wie die Convulsionen und vielleicht auch die Manie, mit dem Geburtsacte in ursächliche Verbindung bringen kann, als sie gewöhnlich schon vor dem Beginn der eigentlichen Geburtswehen auftritt.

Damit soll aber dem Geburtsacte seine Bedeutung für das Auftreten eklamptischer Zufälle durchaus nicht geschmälert werden. Ich entlehne Rosenstein die Zusammenstellung der von Braun und Wieger angegebenen hier folgenden Zahlenverhältnisse. Von 499 Fällen von Eklampsie traten die Krämpfe 121 mal vor Beginn der Wehenthätigkeit, 260 mal während und 118 mal nach der Geburt des Kindes resp. im Wochenbette auf. Von der letzten Zahl mag immerhin ein beträchtlicher Antheil mit Nachwehen in Verbindung zu bringen sein. Auch will ich eine andere Angabe Rosenstein's nicht unerwähnt lassen, der zufolge unter 112 Fällen von Eklampsie die Anfälle nach der Geburt des Kindes 39 mal gänzlich aufhörten, 36 mal sich viel schwächer wiederholten und nur 37 mal im Ganzen heftig blieben.

1) Virchow's Archiv. Bd. 59. Heft 3 u. 4.

Aber alle diese Erfahrungen über den Einfluss des Geburtsactes auf das Zustandekommen von Convulsionen genügen noch nicht, die auffallende Häufigkeit und ebenso auffallende Heftigkeit urämischer Erscheinungen bei Schwangerschaftsnephritis, im Gegensatze zu anderen Formen acuter Nierenentzündung, zu erklären, da, wie die mitgetheilten Zahlen zeigen, für einen grossen Theil der Fälle die Geburtsarbeit nicht in Betracht kommen kann. Es müssen sich dabei nothwendiger Weise noch andere Einflüsse geltend machen, welche vielleicht durch sorgfältigere und ausgedehntere Harnuntersuchungen bei nierenkranken Schwangeren, als bis jetzt vorliegen, aufgefunden werden können. Rosenstein sucht das Auftreten der Convulsionen nach der Traube'schen Theorie zu erklären, indem er für jede Schwangere Hydrämie als gegeben voraussetzt, und die ausserdem von Traube verlangte Drucksteigerung im Aortensystem durch die Wehenthätigkeit und die Wirkung der Bauchpresse eintreten lässt. Allein nicht alle Schwangeren sind hydrämisch, nicht einmal alle von Nephritis und von Eklampsie befallenen sind es in höherem Grade; denn Eklampsie kommt auch bei solchen vor, welche ein blühendes Aussehen bewahrt und keine Spur von Oedemen haben. Dass durch die Wehenthätigkeit die Uterinarterien comprimirt und dadurch der arterielle Druck ganz allgemein erhöht werden muss, mag gelten, dass aber auch durch die Wirkung der Bauchpresse der Druck im Aortensystem gesteigert wird, soll erst noch bewiesen werden. Dass der Druck im Venensystem unter den genannten Einflüssen steigt, das beweist allerdings das blaurothe Gesicht einer die Treibwehen gehörig verarbeitenden Gebärenden. Dadurch aber wird eine Abnahme und nicht zugleich eine Zunahme des Drucks im Aortensystem wahrscheinlich gemacht. Litzmann beobachtete sehr häufig eine auffallende Pulsverlangsamung vor Ausbruch der eklamptischen Krämpfe. Ich habe dieselbe Wahrnehmung mehrmals bei anderen Formen parenchymatöser Nephritis gemacht, auch bei der chronischen. Es folgten dieser Erscheinung aber nicht immer urämische Symptome. Die Hauptsache aber bleibt, dass eklamptische und andere urämische Erscheinungen so häufig ganz unabhängig von der Geburtsarbeit auftreten und — dass andererseits das Auftreten eklamptischer Zufälle nicht etwa an einen bestimmten hohen Grad der Nierenerkrankung gebunden ist. Virchow[1]) sagt in Bezug auf dieses Verhältniss: — — „und was die Veränderungen der Nieren betrifft, so habe ich mindestens eben so starke Abweichungen von

1) l. c. S. 778.

der Norm bei Wöchnerinnen gesehen, welche keine Eklampsie, ja überhaupt keine Krampfzufälle gehabt hatten, als bei wirklich Eklamptischen. Selbst in dem Falle, dass sich ein regelmässiger Zusammenhang zwischen Eklampsie und Urämie feststellen lassen sollte, wird man daher immer genöthigt sein, besondere Dispositionen des Nervensystems zur Hülfe zu nehmen, und diese schon während der Schwangerschaft zu zeigen, war eben der Zweck meiner früheren Bemerkungen."

Ein eigenthümliches Symptom, welches ich bei anderen Fällen acuter Nephritis wahrgenommen zu haben mich nicht entsinnen kann, beobachtete Litzmann mehrmals bei Schwangerschaftsnephritis, nämlich Anfälle neuralgischer Schmerzen in der Nierengegend. Immer ging solchen Anfällen Verminderung der Harnabsonderung voraus, und immer trat mit dem Nachlass des Paroxysmus reichliche Absonderung ein. Vielleicht Folge einer vorübergehenden Compression des Ureters durch den schwangeren Uterus.

Die Prognose

ist für die acute parenchymatöse Nephritis der Schwangeren gerade durch diese entschiedene Prädisposition zu urämischen Erscheinungen ungünstiger, als für manche andere Formen der acuten Nierenentzündung. Schon oben habe ich bemerkt, dass nach Rosenstein's Zusammenstellung etwa ein Viertel aller Fälle Eklampsie herbeiführt, und dass von den Eklamptischen etwa 30 Procent sterben. Für die Eklamptischen ist die Lebensgefahr, nach Litzmann's Erfahrungen, mehr durch die Heftigkeit, als durch die Zahl der Krampfanfälle bedingt. Für diejenigen Fälle aber, welche der eben genannten Gefahr entgehen, gestaltet sich die Prognose der Schwangerschaftsnephritis eher günstiger, als für die auf andere Weise entstandenen Fälle von acuter Nephritis. In der Mehrzahl der Fälle tritt nach der Geburt alsbald die Genesung ein. Es ist mir nicht bekannt, dass das Wochenbett, ausser der Gefahr nachträglich eintretender Urämie, nierenkranke Schwangere mit grösserer Gefahr bedroht, als zuvor gesunde. Es könnte sogar fast auffallen, dass bei jener nicht eine grössere Neigung zu entzündlichen Erkrankungen, z. B. des Peritonaeums, besteht, als bei diesen, da doch diffuse Nierenerkrankungen im Allgemeinen sehr häufig entzündliche Processe in den serösen Häuten nach sich ziehen.

Gesagt habe ich schon, dass Schwangerschaftsnephritis bei wiederholter Schwangerschaft, zumal wenn die Schwangerschaften

rasch auf einander folgen, häufig recidivirt, auch dass diese Form acuter Nierenentzündung, nach Litzmann's Ansicht, eine grössere Neigung zum Uebergang in ein chronisches Nierenleiden zeigt, als andere.

Bekannt ist es auch, dass bei nierenkranken Schwangeren häufig vorzeitige Geburten beobachtet werden. Vielleicht, wie ich schon oben bemerkt habe, in manchen Fällen, weil der Fötus aus hochgradig hydrämischem Blute nicht genügend ernährt werden kann und deshalb abstirbt. Aber auch bei rechtzeitigem Eintritt der Geburt sterben, wenn die Mütter unter der Geburt von Eklampsie befallen werden, selbst kräftig entwickelte Kinder häufig unter der Geburt oder bald nach derselben. Die Ursache dieser auffallenden Sterblichkeit ist nicht mit Sicherheit bekannt. Ob die Frucht an der Urämie der Mutter participirt? Diese Vorstellung muss nothwendiger Weise allen denen gerechtfertigt erscheinen, welche den Grund urämischer Zufälle für alle, oder auch nur für einen Theil der vorkommenden Fälle in einer chemischen Verunreinigung des Blutes annehmen. Einen thatsächlichen Beleg für diese Ansicht bringt eine Beobachtung von Litzmann[1]). Aus der blutig-serösen Flüssigkeit aus den Pleurahöhlen eines unter eklamptischen Krämpfen der Mutter geborenen und 12 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kindes stellte Panum, nach der bekannten Methode, ziemlich zahlreiche Krystalle dar, deren Formen denen des salpetersauren Harnstoffs glichen.

Hinsichtlich der

Diagnose

der Schwangerschaftsnephritis kann ich auf das verweisen, was ich oben über die Diagnose der acuten parenchymatösen Nephritis überhaupt gesagt habe. Sie wird durch das offenkundig vorliegende ätiologische Moment sogar noch leichter gemacht, als in manchen der durch andere Ursachen entstandenen Fälle von Nephritis, sobald nur die Schwangerschaft selbst constatirt ist. Und das ist in den meisten Fällen um so weniger schwierig, da die Nephritis in der Regel erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auftritt.

Zu meiden ist nur die Verwechselung mit schon vor Beginn der Schwangerschaft bestandenen chronischen Nierenleiden.

---

1) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. 11. S. 424.

Die Behandlung

muss, nach meiner Ansicht, ganz nach denselben Grundsätzen geleitet werden, welche ich für die Behandlung der acuten parenchymatösen Entzündung oben aufgestellt habe. Die Schwangerschaft verbietet, wie mir scheint, die Einleitung einer energischen Diaphorese durchaus nicht, und diese scheint mir gegen das Nierenleiden um so mehr angezeigt, da dasselbe fast immer ohne Fieberbewegungen verläuft.

Dass ich nach den bei eklamptischen Gebärenden gemachten Erfahrungen meine Behandlung urämischer Zustände auch bei anderen Nierenkrankheiten bestimmt habe, ist schon oben bemerkt worden. Für die Eklampsie unter der Geburt muss die Erfahrung, dass die gefährlichen Zufälle in fast einem Drittel aller Fälle mit der Ausstossung der Frucht gänzlich aufhören, maassgebend sein, indem sie eine künstliche Beendigung der Geburt, sobald dieselbe ohne für Mutter oder Kind gefährliche Eingriffe ausführbar ist, erheischen.

b) Die chronische parenchymatöse Entzündung der Nieren.

Das zweite Stadium der Bright'schen Krankheit der Autoren, die nicht desquamative Nierenkrankheit Johnson's, Néphrite parenchymateuse profonde ou grave nach Lecorché.

Am klarsten hat zuerst Samuel Wilks[1]), an der Hand eines reichen klinischen und anatomischen Beobachtungsmaterials, nachgewiesen, dass der Zustand der Nieren, von dem hier die Rede sein soll, und welchen er als „large white kidney" bezeichnet, nicht als Vorläufer jenes Schrumpfungsprocesses betrachtet werden dürfe, den die deutschen Pathologen als den endlichen Ausgang aller diffusen Nierenerkrankungen, als das dritte Stadium ihres Morbus Brightii proclamirt hatten. Er wirft Frerichs vor, dass er zur Rechtfertigung seiner Theorie von der Aufeinanderfolge der drei von ihm angenommenen Stadien der Bright'schen Krankheit nicht einen einzigen Fall habe anführen können, welcher mit den Symptomen einer acuten Nephritis, also mit einem acuten Hydrops, begonnen und nach Jahre langem Verlaufe geendet wäre, in dem man dann kleine geschrumpfte Nieren gefunden hätte. Auch seine eigene Erfahrung, fügt er hinzu, habe ihm keinen einzigen solchen Fall geliefert. Wilks unterscheidet nicht zwischen der acuten und chronischen Form der parenchymatösen Nierenentzündung. Das Krank-

1) Cases of Bright's disease with remarks. By Samuel Wilks. M. D. Lond. Guy's Hospital Reports 1853.

heitsbild, welches er entwirft, passt daher nur auf die wenigen Fälle ganz, welche wirklich einen acuten Anfang nehmen, wie das, nach meinen im vorhergehenden Abschnitte mitgetheilten Erfahrungen, zuweilen vorkommt. Für die grosse Menge der Fälle ist die Schilderung insofern nicht zutreffend, als ein fieberhafter Anfang des Leidens und Hämaturie in der Regel ganz fehlen. Todd erkannte den Fehler in der Auffassung seines Landsmanns.

In Deutschland scheint die Arbeit des Samuel Wilks wenig oder gar keine Beachtung oder Anerkennung gefunden zu haben; wenigstens hat sie keinen Einfluss auf die Beschreibung der diffusen Nierenkrankheiten in unseren Hand- und Lehrbüchern der klinischen Medicin geübt.

Von den Franzosen unterscheidet Kelsch am bestimmtesten die Eigenart der chronischen Nierenkrankheit, welche Wilks als „large white kidney" beschrieben hat. Er bestreitet ihr aber die entzündliche Natur und behauptet, dass auch Wilks dieselbe geleugnet habe — mit Unrecht, denn gerade im Widerspruch mit Kelsch's Ansichten bezeichnet Wilks die Schwellung der grossen weissen Niere als Product einer Entzündung, welche, von den Harncanälchen ausgehend, anfangs eine völlige Genesung zulässt. Er vergleicht diesen Vorgang mit einer Bronchitis. In beiden Fällen kann die Entzündung von den betreffenden Canälen auf die Umgebung übergreifen, in den Nieren das ganze Gewebe mit einer entzündlichen Exsudation durchtränken, während die Bronchitis zur Broncho-Pneumonie führt. —

Kelsch leugnet den acuten Anfang des Leidens, welches er als eine mit Schwellung verbundene anämische Nekrose der Epithelien ohne jegliche Mitbetheiligung des übrigen Nierengewebes betrachtet wissen will. Es soll nur in ihrer allgemeinen Ernährung heruntergekommene Personen befallen (Phthisiker, Skrophulöse, Syphilitische), die allgemeine Anämie soll Ischämie der Nieren zur Folge haben und auf diese Weise Veranlassung zur Entartung der Epithelien werden.

In dem Folgenden glaube ich die Unrichtigkeit dieser Auffassung, sowohl vom ätiologischen als auch vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus, beweisen zu können.

Aetiologie.

Die chronische parenchymatöse Entzündung der Nieren geht in der Minderzahl der Fälle aus der acuten Entzündung hervor, in der grossen Mehrzahl verläuft sie von vorn herein schleichend.

Ich habe schon oben bemerkt, dass bei den genetisch verschiedenen Formen der acuten parenchymatösen Nephritis die Neigung zum Uebergang in einen chronischen Verlauf ausnehmend verschieden ist. Mir sind keine Fälle von Nephritis nach Cholera und Diphtherie bekannt geworden, welche einen chronischen Verlauf genommen haben. Unzweifelhaft ist der Uebergang in dieses chronische Nierenleiden sowohl bei Scharlach- als auch bei Schwangerschaftsnephritis beobachtet worden. Ob der gleiche Verlauf bei Nierenentzündungen nach Pocken und nach den typhoiden Krankheiten beobachtet worden ist, vermag ich nicht anzugeben. Dagegen kann ich mit Bestimmtheit behaupten, dass dieser Uebergang bei nach heftigen Erkältungen entstandenen acuten Nierenentzündungen vorkommt. — Von den durch ausgedehnte Zellgewebsvereiterungen veranlassten Fällen acuter Nephritis kann man sogar sagen, dass sie eine entschiedene Neigung zum chronischen Verlaufe haben.

Es lässt sich nicht sagen, worin diese ungleiche Neigung der verschiedenen Fälle eines — symptomatisch-klinisch sowohl wie anatomisch betrachtet — gleichartigen Krankheitsprocesses, je nachdem er durch die eine oder andere Ursache veranlasst worden ist, begründet sein mag. Die Thatsache an und für sich nöthigt indessen zu der Annahme, dass die hartnäckige Dauer des Uebels und damit die Entwickelung desselben zu höheren Graden der anatomischen Veränderungen entweder von der Wirkungs-Intensität der veranlassenden Ursache, oder von einem anhaltenden Fortwirken eben dieser Ursache abhängig sein muss.

Für diese Auffassung sprechen, theilweise wenigstens, auch die Erfahrungen, welche hinsichtlich der Ursachen der von vornherein schleichend und chronisch verlaufenden parenchymatösen Nierenentzündung gesammelt worden sind. Diese Ursachen sind nämlich im Wesentlichen mit einem Theile der bekannten Ursachen des acuten Nierenleidens identisch.

Die von vornherein chronisch verlaufende parenchymatöse Nierenentzündung entwickelt sich ausnehmend häufig im Verlaufe von Krankheitsprocessen, welche mit anhaltender Eiterung verbunden sind, von Knochen- und Gelenkleiden, der schweren Formen inveterirter Syphilis, phthisisch-ulceröser Zerstörung der Lungen etc. Ich halte diese für die häufigste Ursache des fraglichen Nierenleidens und kann mich der Vorstellung nicht erwehren, dass in jenen Eiterherden Etwas entstehen, durch Resorption ins Blut gelangen und durch die Nieren ausgeschieden werden mag, was auf diesem seinen Wege eine entzündliche Reizung des Ausscheidungsorgans

veranlassen kann. Dieses Etwas mag bei acuten Zellgewebseiterungen, plötzlich in grosser Menge wirkend, eine hochgradige Nierenentzündung hervorrufen, die aber rasch verläuft und heilt, wenn eben so plötzlich die Quelle, aus welcher dieses Agens geflossen, durch gründliche Entleerung des Eiters und durch Verhinderung von Neubildung desselben verstopft wird. Dahingegen mag eine chronische Nephritis mit ihrem fatalen Ausgange folgen, wenn der Therapie ein solcher befreiender Eingriff nicht gelingt. Oder jenes unbekannte Etwas wird bei chronischen Eiterungen anhaltend in geringer Menge gebildet und ins Blut übergeführt, und verursacht so langsam und schleichend in den Nieren denselben Process, welcher in dem anderen Falle mit einem stürmischen Anfange eingeleitet wurde.

Es ist erfahrungsgemäss nicht richtig, alle Fälle von Albuminurie, welche sich im Gefolge von chronischen Gelenk- und Knochenleiden, von inveterirter Syphilis, Lungenphthise, chronischen Beingeschwüren u. s. w. ausbilden, für die Wirkung einer amyloiden Entartung der Nierengefässe auszugeben, wie es neuerdings Mode geworden ist. Klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen lehren, dass ein guter Theil dieser Fälle auf Rechnung der chronischen Nierenentzündung zu stehen kommt. Hervorheben will ich aber schon an dieser Stelle, dass chronisch parenchymatöse Entzündung der Nieren und amyloide Entartung ihrer Gefässe sich durchaus nicht ausschliessen, vielmehr sehr häufig mit einander combinirt in derselben Leiche angetroffen werden, wenn eben ein chronischer Eiterungsprocess der Nierenerkrankung vorhergegangen war.

Wie chronische Eiterungen durch anhaltende Wirkung einer Noxe in geringer Dosis, welche in grosser Menge wirkend eine acute Nephritis hervorrufen kann, eine chronische Nierenentzündung erzeugen, so scheint es, kann auch anhaltende Einwirkung von Feuchtigkeit und Kälte dasselbe chronische Nierenleiden zu Wege bringen, welches in anderen Fällen einer durch heftige Erkältung entstandenen acuten Nephritis folgt. Fast alle Schriftsteller führen unter den Ursachen des chronischen Morbus Brightii feuchte und kalte Wohnungen, häufige Durchnässungen und Durchkältungen bei der Berufsthätigkeit u. s. w. an. Ich kann aus eigener Erfahrung diese Angabe nicht unterstützen, ihr aber auch nicht widersprechen.

Als eine entschieden häufig wirkende Ursache der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung, nächst der chronischen Eiterung vielleicht die häufigste, kann ich das Malaria-Miasma bezeichnen.

Eine nicht geringe Zahl von Fällen ist im Laufe der letzten Jahrzehnte aus den holsteinischen und schleswigschen Marschniederungen an der Elbe und Nordsee in die hiesigen Heilanstalten aufgenommen worden, in denen nach lang dauernden Intermittenten diese schwere Nierenkrankheit entstanden war. Doch habe ich auch mehrere solche Fälle von der Ostseeküste und aus dem Binnenlande unserer Provinz, wo Intermittenten im Ganzen selten vorkommen, aufgenommen.

Ueber die Art und Weise, wie die Malaria Nierenentzündung zu Wege bringt, habe ich mir keine bestimmte Meinung bilden können. Ich habe zunächst an die Möglichkeit gedacht, dass durch die mit den heftigen Fieberparoxysmen verbundene gewaltsame Perturbation der Blutbewegung, oder durch die excessiven Temperatursteigerungen, welche in manchen Fällen beobachtet werden, eine Läsion der Nierengefässe bewirkt werden könnte, welche durch die stete Wiederkehr den Uebergang zu dem Entzündungszustande vermitteln möchte. Ich wurde in dieser Vorstellung dadurch bestärkt, dass ich in zwei Fällen bemerkte, wie während der Anfälle einer gewöhnlichen Febris intermittens tertiana ein eiweisshaltiger Urin abgesondert wurde, der Harn aber diese abnorme Beimischung verlor, als die Anfälle durch Chinin beseitigt wurden. Später ist mir indessen ein Fall vorgekommen, welcher es mir wahrscheinlich gemacht hat, dass die Malaria unter Umständen, ebenso wie sie zuweilen Veranlassung zur Entstehung von Milztumoren werden kann, ohne dass Fieberanfälle vorangegangen sind, auch eine parenchymatöse Nephritis ohne Vermittlung von Fieberparoxysmen zu Wege bringen kann. Der Fall betrifft einen 30jährigen Ingenieur aus hiesiger Gegend, welcher niemals früher krank gewesen war, als er im Jahre 1873 die Leitung eines Wasserbaues am Jahdebusen übernahm. Schon wenige Monate nach seinem Eintreffen daselbst bemerkte er ödematöse Schwellung seiner unteren Extremitäten. Der Hydrops nahm rasch zu. Im Februar 1874 liess er sich, am ganzen Körper geschwollen, in die hiesige Klinik aufnehmen. Noch jetzt, im März 1875, befindet er sich hier. Er ist zwar abgeschwollen; sein Urin enthält aber noch viel Eiweiss.

Aeltere englische Schriftsteller hatten den Missbrauch von Quecksilbercuren als Ursache von Albuminurie und Nierenkrankheit bezeichnet. Rayer stellte eine solche Wirkung des Quecksilbers in Abrede. Kussmaul[1]) führt einen Fall von Mercurialismus, eine

1) Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus etc. Würzburg 1861. S. 167.

31jährige Spiegelbelegerin betreffend, an, in welchem der Quecksilber enthaltende Urin auch eiweisshaltig war, und wo mit der Besserung des Erethismus mercurialis der Eiweissgehalt des Urins abnahm und mit der Genesung ganz verschwand. Kussmaul hält nach seinen und Anderer Erfahrungen die Thatsache für erwiesen, dass die Hydrargyrose mitunter von Albuminurie begleitet wird, fügt aber hinzu: „Wo sich bei Sectionen von Spiegelbelegern, welche früher an Mercurialismus litten, die Nieren beträchtlich erkrankt fanden, konnte die Erkrankung immer mit gleichzeitig vorhandener Tuberculosis pulmonum zusammenhängen."[1])

Auch meine eigenen Erfahrungen haben mich zu keinem sicheren Urtheile über die Möglichkeit der Entstehung der parenchymatösen Nierenentzündung durch Quecksilberwirkung geführt. Ich habe im Laufe der Jahre wohl an 2000 Fälle von constitutioneller Syphilis mit Quecksilber behandelt und bin in der Anwendung dieses unentbehrlichen Heilmittels wahrlich nicht zaghaft gewesen. Von den so behandelten Syphilitischen sind allerdings einige an chronisch parenchymatöser Nephritis zu Grunde gegangen. An demselben Folgeleiden der inveterirten Syphilis sah ich aber auch Personen zu Grunde gehen, welche in einem bereits desolaten Zustande aus fernen Landdistricten ins Hospital gebracht wurden, und weder vor noch nach ihrer Aufnahme ein Atom Quecksilber erhalten hatten.

Nach einer vor einigen Jahren von Herrn Dr. Schorer veröffentlichten Uebersicht über die Erfolge der Quecksilbercuren gegen Syphilis in unserer Klinik beträgt die mittlere Dauer dieser Cur etwa 70 Tage, oftmals wird sie aber sehr viel länger fortgesetzt. Mit den durch eintretende Mundaffectionen nothwendig werdenden Unterbrechungen werden jedem Kranken demnach durchschnittlich 300 Gramm grauer Quecksilbersalbe eingerieben. Bei Personen, die nicht schon vorher an Albuminurie litten, habe ich in Folge einer solchen Totaldosis Quecksilber niemals irgend eine Functionsstörung der Nieren auftreten sehen.

Der folgende Fall hat mich jedoch in Bezug auf die Unschädlichkeit excessiver Anwendung der Inunctionscuren mit Quecksilbersalbe eine kurze Zeit lang bedenklich gemacht, obgleich er keineswegs als positiver Beweis für die schädliche Wirkung derselben auf die Nieren dienen kann. Ich theile denselben etwas ausführlicher mit, als es sonst hier am Platze sein würde, weil er in mehrfacher Hinsicht Anlass zu interessanten Wahrnehmungen wurde.

---

1) l. c. S. 326.

Beob. XVI. L. S., eine Dienstmagd aus Dithmarschen, wurde, damals 22 Jahre alt, am 17. Mai 1857 zum ersten Male in das academische Hospital in Kiel aufgenommen. Sie litt an einer serpiginösen, geschwürigen Zerstörung der Haut am Halse und im Gesichte, welche bereits seit einigen Jahren bestanden haben sollte und schon ansehnliche Defecte an beiden Nasenflügeln und an der Nasenspitze bewirkt hatte. Ausserdem zeigten sich stark granulirende Geschwürsflächen am harten Gaumen und eine linksseitige Thränenfistel. Die Diagnose lautete: Morbus Dithmarsicus (hereditäre Syphilis). Die Behandlung bestand im Gebrauche des Decoctum Zittmanni; später wurde Leberthran gegeben und während des Sommers das Seebad benutzt. — Am 29. December konnte die Kranke vollständig geheilt entlassen werden, selbst die Thränenfistel hatte sich, ohne operativen Eingriff, geschlossen.

Im Jahre 1858 Recidiv. Notizen über den Verlauf und die Behandlung habe ich nicht auffinden können.

Zum dritten Male wurde die S. am 13. Juni 1862 ins Hospital aufgenommen. Abermals hatten sich an Stelle der alten Narben Geschwüre gebildet, und waren kreisförmig gruppirte Knoten in der Haut der rechten Wange entstanden. Die Kranke war abgemagert und sah sehr kachektisch aus. Aus diesem Grunde wurde von einer Quecksilbercur Abstand genommen, und der Gebrauch von Jodkalium und von Holztränken neben einer örtlichen Behandlung vorgezogen. Als diese Behandlung erfolglos blieb, wurde ein Versuch gemacht, die Heilung durch Syphilisation zu erzielen. Im Verlaufe von etwa 3 Monaten wurden durch Impfung an den Oberschenkeln und an der Bauchhaut etwa 250 Schankergeschwüre erzeugt. Trotzdem erholte sich die Kranke; indessen die Geschwüre an der Nase und im Gesichte heilten nicht. Durch eine Mercurialcur (durch welche, ist leider nicht notirt) erfolgte endlich vollständige Heilung. Entlassung am 2. November 1863.

Drittes Recidiv im Februar 1867. Decoct. Zittmanni, längere Zeit fortgesetzt, und Jodkalium blieben erfolglos. Heilung durch eine Durstcur. Entlassen am 1. Januar 1868.

Nach ihrer Genesung trat die S. als Wärterin in den Hospitalsdienst und blieb bis zum Mai 1870 gesund. Dann trat ganz allmählich eine Lähmung zuerst der unteren, dann auch der oberen Extremitäten ein, so dass die Kranke schliesslich vollständig hülflos dalag und lange Zeit gefüttert werden musste. Abermals Schmiercur zugleich mit dem innerlichen Gebrauch von Jodkalium. Diese Behandlung wurde, da die Mundschleimhaut der Kranken durch das Quecksilber gar nicht angegriffen wurde, bis zur völligen Herstellung im März 1871 fortgesetzt.

Die S. übernahm ihren Dienst als Wärterin wieder. Allein schon nach wenigen Tagen kehrte ohne Fieber die Lähmung zuerst des linken Arms, dann des linken Beins, dann des rechten Arms und zuletzt des rechten Beins wieder. Einige Tage waren auch die Schliessmuskeln der Blase und des Afters gelähmt, kehrten aber bald zu ihrer normalen Function zurück. Sämmtliche Gehirnnerven blieben verschont. Im Harn zeigte sich eine geringe Menge Eiweiss. Es stellte

sich Decubitus am Kreuzbein und an den Schulterblättern ein. Abends traten gelinde Fieberbewegungen ein und zeitweilig schmerzhafte Contracturen in den Beugemuskeln an beiden Oberschenkeln. Die Sensibilität der gelähmten Gliedmassen blieb ungestört. Ordin.: Schmiercur und Jodkalium. — Langsame Besserung. Anfangs August ist der Decubitus geheilt, der Harn frei von Eiweiss. Stomatitis macht das Aussetzen der Schmiercur nothwendig. Mit wiederholten Unterbrechungen, wegen recidivirender Stomatitis, wird die Schmiercur bis zum Mai 1872 fortgesetzt. Nach einer Schätzung hatte die S. im Verlaufe von 2 Jahren weit über 2000 Gramm Quecksilbersalbe eingerieben.

Als sie am 9. Juni 1872 auf Verlangen der zahlenden Heimathscommune aus unserem Hospital entlassen wurde, hatte sie den vollständigen Gebrauch ihrer Gliedmassen wieder gewonnen; ihr Harn war frei von Eiweiss; allein in der Gesichtshaut hatten sich abermals einige Knoten gebildet.

Allein schon am 27. August selbigen Jahres kehrte sie wieder. Sie war abgemagert, bleich und in jeder Beziehung seit ihrer Entlassung heruntergekommen. Am rechten Vorderarm und oberhalb des linken Malleolus internus zeigten sich zwei durch die ganze Dicke der Haut dringende kreisrunde Geschwüre, jedes von dem Umfange eines Thalers, das letztere mit missfarbigem Grunde. Zahlreiche lupusähnliche Knoten waren in der Nähe der alten Narben im Gesichte entstanden. Dactylitis syphilitica an mehreren Phalangen und am mittleren Mittelhandknochen der linken Hand. An verschiedenen Stellen des Körpers im Unterhautzellgewebe theils feste, theils fluctuirende, ganz schmerzlose Geschwülste von der Grösse einer Haselnuss bis zu der eines halben Hühnereies. Aber keine Spur der früheren Lähmung und kein Eiweiss im Harn.

Abermals wurde die Schmiercur versucht, und abermals erholte sich die Kranke dabei. Allein die alten Geschwüre heilten schlecht, und neue entstanden durch Erweichung und Aufbruch der erwähnten subcutanen Gummageschwülste. — Im April 1873 begann die Kranke zu fiebern und zu husten. Es stellten sich Spitzenkatarrhe in beiden Lungen ein, und deutliche Verdichtungssymptome zuerst links. Jetzt wurde die Schmiercur ausgesetzt.

Am 20. Mai ein Anfall von Haemoptoe mässigen Grades. Im Laufe des Sommers machte das Lungenleiden Fortschritte, während die Hautgeschwüre sehr langsam heilten. Im Juli zeigten sich die ersten Spuren von Eiweiss wieder im Harn. Im August konnte man Cavernen in den Lungen nachweisen. Im September nahm der Eiweissgehalt des Urins immer mehr zu und erreichte Anfangs November, mit Sinken der Harnmenge, den extremsten Grad, der mir je vorgekommen ist. Schon Ende October stellten sich Diarrhöen ein, anfangs blutig, welche nicht mehr vergingen. Um dieselbe Zeit fing die Kranke an zu schwellen, zuerst um die Knöchel, und wurde nun beständig bettlägerig. Rasch breitete sich Hydrops anasarca über den ganzen Körper aus, und seit dem 10. November liess sich auch ein Erguss von Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisen.

Im äussersten Grade der Erschöpfung starb die S. um die Mittagsstunde des 8. December. Unmittelbar nach dem Tode wurde der Leiche aus der rechten Jugularvene eine grosse Menge des noch vollkommen flüssigen Bluts entzogen.

Dem Sectionsprotokoll (Dictat des Collegen Heller) entnehme ich folgendes:

Starkes Oedem der unteren Extremitäten; an beiden Oberschenkeln zahlreiche Narben (Syphilisation vor 14 Jahren). — Auf dem linken Handrücken zwei auf rauhen Knochen greifende Geschwüre mit sehr derb infiltrirten Rändern und speckigem Grunde. — Am linken Vorderarm eine fluctuirende, gelblich-weisse Flüssigkeit enthaltende Geschwulst. — Im Gesichte die Nasengegend eingesunken. In der Gegend der Nasenwurzel eine erbsengrosse Fistelöffnung, aus der sich etwas schmutziger Eiter entleert. Durch dieselbe stösst die Sonde auf bloss gelegten rauhen Knochen. In den etwa den Nasenlöchern entsprechenden fistulösen Oeffnungen liegt der rauhe Oberkiefer bloss, der in der Mittellinie und nach rechts hinüber in grosser Ausdehnung zerstört erscheint, so dass die Zahnwurzeln zum Theil blossliegen. Die knöcherne Wand zwischen der Nase und der rechten Augenhöhle etwa groschengross perforirt. Die Perforationsöffnung von rauhen, mit Jauche beschmutzten Knochenrändern umgeben. — Vor den Wirbelgelenken zwischen Atlas und Schädelbasis und zwischen ersterem und Epistropheus eine etwas missfarbige Anschwellung, welche sich auf dem Durchschnitt als ein derb breiiger Käseherd erweist. — Die linke Hälfte der Medulla oblongata abgeflacht und verbreitert. (Ausser dieser fanden sich in den Centralorganen des Nervensystems keine Abnormitäten.) — Beide Lungen sehr klein. — In der rechten Spitze eine kleine Caverne mit dickbreiigem Inhalt. Nach vorn zahlreiche Bronchialquerschnitte mit käsig infiltrirter Umgebung, die durch derbe Bindegewebszüge mit einander verbunden sind. Nach hinten Gruppen von schwieligen, grauen Knötchen. Der rechte untere Lappen von eben solchen Knötchen durchsetzt. — — Der linke obere Lappen an der Oberfläche von sehr tief dringenden Narbenzügen eingezogen, durchsetzt von buchtigen, unter einander communicirenden Cavernen. — — Unterer Lappen mässig lufthaltig, von sehr zahlreichen, dicht stehenden, meist isolirten, schiefrig grauen Knötchen durchsetzt. — — Herz klein, mit geschlängelten Kranzarterien. — — Klappen normal. — — Aorta eng. — — In der Bauchhöhle sehr reichliche, nach vorn klare, im kleinen Becken stark gelbe, trübe, sedimentirende Flüssigkeit. — Die Leberoberfläche durch sehr zahlreiche Bindegewebsstränge mit dem parietalen Blatte des Bauchfells verwachsen. Lebergewebe auf dem Durchschnitt etwas körnig, gelb und hellbraun marmorirt. — — Milz ziemlich derb, auf dem Durchschnitt das Gewebe grauroth, von sehr zahlreichen grauen Körnchen durchsetzt. — — Linke Niere vergrössert, $12\frac{1}{2}$ Cm. lang. Kapsel stellenweise fester haftend. Die Oberfläche wachsgelb und grauroth ungleichmässig gefärbt. Auf dem Durchschnitt das Gewebe sehr blass. Die Corticalis durchaus trübe, gelblich gefleckt. — Die rechte Niere im Ganzen ebenso, nur weit blasser. — — Im Coecum ein sehr aus-

gebreitetes 5 Cm. breites, ringförmiges Geschwür und zahlreiche kleinere. Der Geschwürsprocess setzt sich bis zur Flexura sigmoidea fort; in der Flexura nur noch einzelne rundliche Geschwüre. Dieselben haben sämmtlich einen wallartigen, infiltrirten Rand und gelockerte Basis. — — — —

Es sind bisher meines Wissens nicht viele Fälle von chronischer parenchymatöser Nephritis veröffentlicht worden, in denen der Verlauf der Krankheit von Anfang an beobachtet und das Verhalten der Harnabsonderung von Anfang an verfolgt worden ist. Es würde jedoch zu viel Raum erfordern, wenn ich die nach unseren Analysen zusammengestellten Tabellen in extenso mittheilen wollte. Ich begnüge mich daher die Hauptergebnisse unserer Harnuntersuchungen hier folgen zu lassen.

Die ersten Spuren von Eiweiss wurden am 20. Juli in einer Tagesmenge von 1100 C.-Cm. Harn mit 1010 spec. Gew. gefunden. Die ersten hyalinen Harncylinder wurden am 24. August bemerkt. Mittlerweile hatte der Eiweissgehalt des Urins allmählich zugenommen.

Die folgende Tabelle zeigt das langsame Ansteigen des Eiweissgehalts und der sonstigen Veränderungen des Harns.

Datum	24 stündige Harnmenge CC.	Spec. Gew.	Eiweiss		Harnstoff		Chloride	
			%	in toto	%	in toto	%	in toto
Aug. 9	1200	1011	0,072	0,864				
„ 21	1100	1013	0,125	1,375	1,2	13,2		
„ 28	1300	1017	0,153	1,989	1,9	24,7		
Sept. 4	1300	1010	0,242	3,096	1,1	14,3		
Oct. 11	1255	1010	0,292	3,664				
„ 16	1550	1012	0,774	10,997				
„ 22	1985	1012	0,464	9,210				
„ 26	1025	1012	1,076	11,092				
„ 31	940	1015	1,184	11,129				
Nov. 3	825	1017	1,312	10,824				
„ 8	135	1040	4,930 *	6,656	3,4	4,59		
„ 9	335	1027	2,299	7,703	4,0	13,40		
„ 15	230	1027	2,568	5,906	3,0	6,90		
„ 20	160	1036	2,820	4,512	1,5	2,40		
„ 23	265	1032	2,216	5,872			0,132	0,352
Dec. 2	175	1030	1,964	3,437	3,3	5,77		
„ 7	340	1020	1,449	4,926	5,6	19,04		

* Durch Alkohol bestimmt 6,475.

Seit dem Beginn der Verminderung der Harnabsonderung am Anfang November bis zum Todestage am 8. December war an 36 Tagen die Harnmenge gesammelt worden. Auf jeden Tag kam durchschnittlich eine Harnmenge von 350 CC. An 30 Tagen wurde der Eiweissgehalt bestimmt. Es waren durchschnittlich täglich 6,332 Gramm Eiweiss mit dem Urin entleert worden. Leider liegen nur von 7 Tagen die Harnstoffbestimmungen vor; dieselben ergeben eine durchschnittliche Harnstoffausscheidung von 9 Gramm für 24 Stunden.

Mit dem Fortschreiten des Uebels nahm die Menge der Harncylinder im Sediment enorm zu. Es gesellten sich zu den schmalen hyalinen bald breite und dunkel körnige.

Von unverkennbarem Einfluss auf das enorme und plötzliche Sinken der Harnmenge am Anfang November war der Beginn der Diarrhöen. Es wurden an einzelnen Tagen über 2000 CC. Flüssigkeit durch den Darm entleert. Natürlich kann nicht verbürgt werden, dass bei der Gelegenheit nicht zuweilen auch etwas Urin weggegangen ist. Indessen wurde einmal vergebens die Masse auf Gehalt an Harnstoff geprüft.

Bemerkenswerth ist noch die Beschaffenheit des unmittelbar nach dem Tode aus der Leiche entnommenen Blutes. Das Blutserum zeigte ein spec. Gew. von nur 1015,58, hatte also ein ganz beträchtlich geringeres spec. Gew., als der zuletzt gelassene, und ein noch viel geringeres, als früher entleerte Harne. Auch der Eiweissgehalt des Serums blieb mit 3,4% weit hinter dem Eiweissgehalt des am 8. Nov. entleerten Urins zurück, welcher nahezu 5% enthielt.

Wer die vorstehende Krankengeschichte aufmerksam durchliest, wird schwerlich geneigt sein, in dem erzählten Falle einen Beweis für den von Wells und Blackall angenommenen Einfluss des Quecksilbers auf Erzeugung von Albuminurie zu erblicken. Ich für meine Person stehe jetzt, nachdem mir dieser Fall vorgekommen und bis zu Ende hin von mir beobachtet worden ist, nicht an, die Möglichkeit, dass durch die hier in Deutschland üblichen Quecksilbercuren jemals Nephritis erzeugt werden kann, ganz bestimmt zu leugnen. Die Albuminurie, welche im Frühjahr 1871 auftrat, verschwand, nachdem die unterbrochene Schmiercur wieder aufgenommen worden, und die ersten Symptome des Nierenleidens, welches endlich den Tod herbeiführte, stellten sich ein, als schon seit mehreren Monaten der Quecksilbergebrauch wegen des mittlerweile aufgetretenen phthisischen Lungenleidens ausgesetzt war.

Beiläufig will ich noch auf die bei der Leichenschau gefundene anatomische Erklärung der bei Lebzeiten wahrgenommenen Lähmungserscheinungen aufmerksam machen. Dieselben waren offenbar durch eine vor den Gelenken zwischen den obersten Halswirbeln entstandene Gummageschwulst, welche auf die Medulla drückte, entstanden, und verschwunden, als durch Resorption das ursprünglich Abgelagerte eingedickt und sein Volumen vermindert wurde. Noch in der Leiche erschien die linke Hälfte der Medulla oblongata etwas platt gedrückt.

Eine nicht geringe Zahl von Fällen der von vorn herein chronisch verlaufenden parenchymatösen Nierenentzündung kommt vor, in denen es nicht gelingt, aus der Lebensgeschichte der Kranken einen zureichenden Grund für die Entstehung der Krankheit zu ermitteln. Sie kommt auch, was ich gegen Herrn Kelsch besonders

betonen muss, gar nicht selten von vornherein chronisch verlaufend bei Personen vor, welche sich bis zum Beginn des Nierenleidens einer blühenden Gesundheit und der besten Ernährungsverhältnisse erfreuten.

Mit Bestimmtheit kann ich sagen, dass der von Vielen angeschuldigte Missbrauch alkoholischer Getränke nicht als Ursache dieser Nierenkrankheit angeklagt werden kann. Keiner der von mir behandelten Fälle betraf einen Säufer, und niemals habe ich bei der Obduction der Leichen von notorischen Säufern, deren ich doch während meiner vieljährigen Wirksamkeit als Hospitalsarzt eine nicht geringe Zahl secirt habe, die grossen weissen Nieren angetroffen.

Es ist schwer über die Häufigkeit der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung im Allgemeinen zu einem Urtheil zu gelangen, da die ältere Literatur ganz allgemein, und speciell die deutsche bis auf den heutigen Tag, diese eigenartige Krankheit mit anderen Nierenleiden zusammenwirft. Auch die englischen und französischen Schriftsteller der neuesten Zeit, welche die Eigenartigkeit der Krankheit anerkennen, differiren unter einander hinsichtlich der Bestimmung der genetisch verschiedenen Fälle, welche sie ihr zuzählen wollen oder nicht. Für jetzt muss ich auf jeden Versuch einer statistischen Bestimmung der Häufigkeit Verzicht leisten, da mein eigenes Beobachtungsmaterial zu gering ist, um einigen Werth beanspruchen zu können, und da die Angaben anderer Beobachter aus den angeführten Gründen, nach meinem Dafürhalten, nicht brauchbar sind. Ich verweise zur Rechtfertigung dieses Ausspruchs beispielsweise auf Lecorché's Angaben über die Aetiologie seiner Néphrite parenchymateuse profonde ou grave in dem oben citirten Werke Seite 166 ff., wo alle bekannten Veranlassungen des Morbus Brightii der alten Schule, den er doch beseitigen will, friedlich neben einander stehen.

Jugendliche Individuen werden entschieden häufiger von dieser Krankheit befallen, als in den Jahren vorgerücktere. Unter meinen Kranken befand sich nur ein Mann, der das 50. Lebensjahr überschritten hatte, dagegen standen mehrere noch im Kindesalter.

Nach Dickinson soll die Krankheit viel häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlechte vorkommen.

Uebersicht des Krankheitsverlaufs.

Es sind entschieden die selteneren Fälle von chronischer Nephritis, welche durch eine acute Attaque eingeleitet werden. Für

diese Fälle habe ich dem, was ich über die Anfangssymptome der acuten parenchymatösen Nierenentzündung und deren Vorläufer gesagt habe, Nichts hinzuzufügen.

Gesellt sich eine schleichende Nierenentzündung zu einem der chronischen, oben aufgezählten Krankheitsprocesse hinzu, so kann der erste Beginn des Nierenleidens nur durch consequent durchgeführte Harnuntersuchungen, wie sie in der hiesigen medicinischen Klinik für jeden irgend verdächtigen Krankheitsfall ein für allemal vorgeschrieben sind, entdeckt werden, wie es die mitgetheilte Beobachtung XVI beweist. Nichts verräth das tückische Nierenleiden in seinen ersten Anfängen, kein Schmerz, keinerlei Unbequemlichkeit bei der Harnentleerung; nur die Verminderung der Tagesmengen des abgesonderten Urins und der Eiweissgehalt desselben. Schon der oben mitgetheilte Fall zeigt, wie gering die Tagesmengen des Urins und wie hoch der Eiweissgehalt desselben werden können. Weiter unten werde ich aus den Ergebnissen meiner Harnuntersuchungen noch detaillirtere Mittheilungen über das Verhalten der Harnabsonderung bei dieser Nierenkrankheit machen und will hier nur bemerken, dass Verminderung der Menge und hoher Eiweissgehalt des Urins Jahr und Tag beobachtet werden können, und dass erst mit dem Rückgang der Entzündung die normalen Absonderungsverhältnisse wiederkehren. Später werde ich auch die Gründe darlegen, weshalb das nicht in allen Fällen geschieht.

In solchen Fällen, wo unter Umständen, welche den Eintritt dieser Nierenerkrankung wahrscheinlich machen konnten, die Harnuntersuchung aber unterblieb, und in solchen, wo das Nierenleiden ohne bekannte Ursache zuvor gesunde Personen befällt, ist das erste Symptom, welches die Krankheit verräth, fast ausnahmslos der Hydrops. Zwar findet man solche Personen, welche sich bisher für gesund gehalten, welche nicht mit Knochenleiden, oder anders begründeten chronischen Eiterungen behaftet sind und welche keine Malariakrankheiten durchgemacht haben, wenn sie, durch den beginnenden Hydrops erschreckt, ärztliche Hülfe suchen, in der Regel schon auffallend blass und anämisch; sie räumen auch meistens ein, dass sie seit einiger Zeit eine Abnahme ihrer Kräfte verspürt haben, die sie aber keineswegs an der Besorgung ihrer Berufsgeschäfte hinderte. Anderweitige, auf ein bestimmtes Organleiden hindeutende Störungen ihres Befindens wollen solche Kranke in der Regel nicht verspürt haben. Selten klagen sie über dumpfe drückende Schmerzen in der Nierengegend, welche dann unter dem bekannten Deckmantel „*Rheumatismus*“, des Teufels Grossmutter in der ärztlichen Dia-

gnose, dem intimsten Bundesgenossen der Trägheit und Indolenz in der menschlichen Natur des Arztes, der Beachtung des Kranken und nur zu oft auch seines Arztes sich entziehen.

Einmal begonnen pflegt der Hydrops rasch zuzunehmen und meistens, allen therapeutischen Maassregeln zum Trotz, extreme Grade zu erreichen. Seine Verbreitung ist die für alle Formen des renalen Hydrops gewöhnliche; das gesammte Unterhautzellgewebe sein Hauptsitz. Bald beginnt er an den Füssen, bald im Gesichte, verbreitet sich jedoch in der Regel über den ganzen Körper und behauptet sich meistens hartnäckig an den einmal befallenen Theilen. Besonders sind es auch die äusseren Geschlechtstheile, welche regelmässig anschwellen und oft viele Monate lang geschwollen bleiben, so dass die Vorhaut sich vor dem Penis wie ein Posthorn krümmt und das Scrotum sich wie eine mehr als kindskopfgrosse, mit Wasser gefüllte Blase ausnimmt, die nicht mehr Raum findet zwischen den geschwollenen Schenkeln. Ganz gewöhnlich betheiligen sich auch die Bauchdecken in extremem Grade an dieser hydropischen Schwellung, so dass der Bauchraum enorm ausgedehnt zu sein scheint, bevor noch nachweisbare Mengen von Flüssigkeit in cavo peritonaei angesammelt sind.

Die serösen Säcke in den Körperhöhlen entgehen jedoch der Wasseransammlung keineswegs. Häufiger, als bei der acuten Form, kann man bei chronischer Nephritis beträchtliche Mengen von Flüssigkeit in den Pleuren, im Herzbeutel und im Bauchraum nachweisen, und gar nicht selten wird der Tod dadurch herbeigeführt, wenn man nicht für rechtzeitige Entleerung sorgt.

Bei keiner Nierenkrankheit habe ich hohe Grade des Hydrops anasarca so oft beobachtet, wie bei der chronischen parenchymatösen Entzündung der Nieren. Bei dieser Form vorzugsweise habe ich in Folge der enormen Hautspannung ein Bersten der Epidermisdecken beobachtet, so dass aus den feinen Rissstellen die hydropische Flüssigkeit in solchen Massen hervorsickerte, dass nicht allein das ganze Lager des Kranken davon durchnässt wurde, sondern dass unter demselben Wasser, welches durch die Matratzen filtrirt war, sich in Lachen sammeln konnte. In dieser Flüssigkeit macerirt dann die Epidermis in immer grösserer Ausdehnung, wird abgestossen, und das entblösste Corium tritt zu Tage. Am häufigsten kommt das an den Unterschenkeln und am Scrotum vor. In günstigen Fällen folgt solchen enormen Wasserergüssen eine allgemeine Verminderung des Hydrops. Das entblösste und entspannte Corium bedeckt sich an den betreffenden Stellen mit blassen, glasigen Granulationen, welche

darauf einen neuen Epidermisüberzug gewinnen. An solchen Stellen behält dann die Haut das Aussehen, als wäre sie mit warzigen Auswüchsen bedeckt. In anderen Fällen aber werden die von Epidermis entblössten Stellen des Corium Ausgangspunkte oberflächlicher oder tiefer greifender Gangrän. Auf diese Weise habe ich mehrmals eine brandige Abstossung fast des ganzen Scrotum beobachtet. Jedesmal aber bedeckten sich die von Scrotalhaut gänzlich entblössten Hoden alsbald mit Granulationen, und durch Narbenretraction kam es jedesmal wieder zur Herstellung einer Hautbekleidung für diese Organe. Seltener, als oberflächliche Gangrän der Haut, sind phlegmonöse Entzündungen des Unterhautzellgewebes die Folge der Abstossung der Epidermis, die dann in der Regel den Tod veranlassen.

Auch die Schleimhautausbreitungen entgehen der hydropischen Schwellung nicht. Vorzugsweise ist es die Schleimhaut des Intestinaltractes, welche davon heimgesucht wird. Erbrechen wässeriger Massen und profuse wässerige Diarrhöen sind die Symptome, welche diesen Zustand der Magen- und Darmschleimhaut anzeigen. Auch auf der Darmschleimhaut werden aus diesem Anlass zuweilen die Epithelien abgängig, wie die Epidermis auf den zumeist geschwollenen Stellen der Oberhaut. Ausgebreitete geschwürige Zerstörungen der Darmschleimhaut können davon die Folge sein.

Weniger häufig, als die Schleimhaut des Intestinaltractes, scheint die Schleimhaut der Athmungsorgane befallen zu werden. Es mag ein Zufall sein, dass mir bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis nur ein Fall von Glottisödem vorgekommen ist.

Häufiger schon kommt ödematöse Ueberschwemmung grösserer Abschnitte des alveolaren Lungengewebes vor und wird dann in der Regel zur Todesursache.

Sehr selten bleibt bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis der Hydrops ganz aus. Nach Johnson's Angabe wurde Wassersucht unter 100 Fällen dieser Krankheit nur 2 mal vermisst. Auf meiner Klinik befindet sich gegenwärtig ein 17jähriger Fleischerbursche, welcher nach langdauerndem Wechselfieber vor 9 Monaten mit Nephritis aufgenommen worden ist und bis jetzt keine Spur von Hydrops gezeigt hat.

Erst wenn es gelingt, die gestörte Harnabsonderung in reichlicheren Fluss zu bringen, wenn also der Entzündungsprocess in den Nieren allmählich rückgängig wird, kommt das Fortschreiten des Hydrops zum Stehen, und erst dann darf man hoffen, dass er sich allmählich verlieren wird. Hat er aber einmal einen höheren Grad

erreicht, so vergeht regelmässig eine lange Zeit, zuweilen Jahr und Tag, bevor er gänzlich und dauernd weicht. Wenn aber auch dann der Urin noch eiweisshaltig bleibt, wie leider sehr häufig, so ist immer die Gefahr nicht ausgeschlossen, dass das Nierenleiden exacerbiren, dass damit die Harnabsonderung abermals ins Stocken gerathen und die Wassersucht wiederkehren werde.

So lange, wie der Hydrops besteht, verbirgt er dem Kranken und seinem Arzte den extremen Grad von Abmagerung, welcher sich während seiner Dauer eingestellt hat. Es ist zuweilen erstaunlich, wie skelettmager sich die früher unförmlich geschwollenen Glieder nach gänzlichem Schwinden des Hydrops präsentiren. Nicht bloss das Fettpolster unter der Haut, auch die Muskeln sind auf äusserst dürftige Reste reducirt. Die Kranken, welche sich vorher, der unförmlichen Schwellung wegen, nicht vom Flecke bewegen konnten, fühlen sich aufs äusserste entkräftet, wenn sie sich nach Schwinden der Wassersucht wieder im Gebrauche ihrer Glieder üben wollen. Die fahle Aschfärbung des früher gedunsenen Gesichts und die Blässe der sichtbaren Schleimhäute sind die deutlichen Symptome hochgradiger Anämie. Kommt es dann zu völliger Genesung, ein seltener Fall, so hebt sich die Ernährung der Kranken erst allmählich und erst nach langer Zeit gewinnen sie ihr früheres, frisches Ansehen wieder. Häufiger bleibt die Genesung unvollständig. Ein Theil des Nierengewebes ist zu Grunde gegangen. Der Rest fährt fort, eiweisshaltigen Urin abzusondern. Dann bleiben die Kranken in gewissem Grade mager, behalten eine schlechte Gesichtsfarbe, ihre Haut bleibt trocken, ihre Haare dünn und struppig. Sie gewinnen ihr volles Kraftmaass nicht wieder, wenn auch einige von ihnen zu ihrer Berufsthätigkeit zurückkehren können. Früher oder später gehen sie an den Folgen dieses Zustandes zu Grunde.

Nur in ganz leichten Fällen, wo der Hydrops ausbleibt, leidet die Ernährung nicht auffallend.

So lange, wie die Kranken von secundären Entzündungen in anderen Organen verschont bleiben, verläuft die chronische parenchymatöse Nephritis ganz fieberlos.

Das Verhalten der Kreislaufsorgane ist sehr verschieden, je nachdem die Krankheit zuvor gesunde und robuste, oder bereits durch anderweitige Krankheiten geschwächte und in ihrer allgemeinen Ernährung heruntergekommene Individuen befällt, im ersteren Falle auch verschieden im Anfange des Leidens, und in dessen weiterem Verlaufe, wenn erst ein erheblicher Grad von Anämie eingetreten ist. Bei zuvor robusten und blühenden Personen findet man

im Anfange der Nierenentzündung den Puls in der Regel ganz auffallend langsam, voll und gespannt, die Herztöne laut und klappend. Im weiteren Verlaufe des langen Leidens, wenn erst die Spannung innerhalb der Gefässe durch massenhafte Transsudation von Wasser vermindert ist, wird der Puls schwächer, leerer und zugleich frequenter und die Herztöne immer leiser. So verhalten Puls und Herztöne sich bei zuvor geschwächten Individuen von Anfang an. Dabei ist zu bemerken, dass zur Abschwächung der Herztöne in vielen Fällen die Widerstände beitragen, welche aus der Wasseransammlung im Herzbeutel und aus dem Oedem der Brustbedeckungen für die Leitung des Schalls sich ergeben müssen.

Kommt endlich der entzündliche Process in den Nieren zur Rückbildung, so tritt doch nicht in allen Fällen völlige Genesung ein, weil oftmals ein grosser Theil des Nierengewebes durch den genannten Process zu Grunde gerichtet war. In solchen Fällen zeigen die Nieren post mortem den später von mir zu beschreibenden Zustand, welchen ich am besten als secundäre Schrumpfung glaube bezeichnen zu können. Die Nieren fahren dann nach Ablauf der Entzündung fort, einen eiweisshaltigen Harn abzusondern, weil ein grosser Theil der absondernden Gefässe obliterirt ist, und weil die Absonderung in dem erhaltenen Reste unter abnorm hohem Blutdruck vor sich geht. In solchen Fällen entwickelt sich dann auch, mit Hebung der allgemeinen Ernährung, in Folge des Verschlusses vieler peripherer Arterienzweige, eine secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels mit allen ihren Folgen.

Störungen des Athmungsprocesses werden von den Kranken nicht empfunden, so lange wie nicht ödematöse Schwellungen der Schleimhautduplicaturen am Kehlkopfeingange, oder Ansammlungen von Wasser in den Pleurasäcken oder im alveolaren Lungengewebe selber direct, oder Hydrops ascites indirect die Function des Athmungsapparates beeinträchtigen. Die durch ihre Wassersucht zu steter Bettruhe gezwungenen Kranken machen keine grossen Ansprüche an ihre Athmungscapacität. Aber dennoch werden sie von fürchterlicher Athmungsnoth befallen, sobald sich die Pleurasäcke, der Herzbeutel oder der Bauchfellsack im höheren Grade mit Wasser füllen, oder sobald ein grösserer Theil des Lungengewebes von Oedem überfluthet wird. Lungenödem ist denn auch eine der häufigeren Todesursachen bei chronischer Nephritis. Ausser der Beklemmung wegen wachsender Athmungs-Insufficienz, geht quälender Husten mit profusem schaumig-wässerigem Auswurf, begleitet von fernhin hörbaren Rasselgeräuschen in den Bronchien, stets zu-

nehmende Cyanose der Lippen, welche gegen die fahl-bleiche Färbung des gedunsenen Gesichtes seltsam absticht, Schwinden des Pulses und allmähliches Erkalten der Extremitäten der langen Agone voraus, die zuweilen noch durch öfter wiederkehrende epileptiforme Krampfanfälle unterbrochen wird, auch dann noch, wenn von einer vermehrten Spannung im Aortensystem längst nicht mehr die Rede sein konnte.

Störungen der Verdauung machen sich in einzelnen Fällen schon frühzeitig bemerkbar durch mangelnden oder launischen Appetit, leichte dyspeptische Beschwerden, bevor noch Oedeme die Aufmerksamkeit auf die Nieren lenkten. Namentlich häufig empfinden die Kranken einen wahren Widerwillen gegen Fleischspeisen. Während des Wachsens der Oedeme klagen die meisten Kranken über Appetitmangel und essen deshalb sehr wenig, fühlen sich aber auch nach dem Genusse geringer Kostmengen genirt und unbehaglich. Einige aber fahren auch dann noch fort, reichliche Mahlzeiten zu verzehren, und verdauen sie anscheinend gut. Ich sah einen 13jährigen Knaben, dem der ganze Körper zu einer unförmlichen Masse geschwollen war, der eines enormen Oedems der Lider wegen die Augen nicht mehr öffnen konnte, alltäglich mit bestem Appetite die volle Diätform unseres Hospitals verzehren.

Erbrechen ist auf der Höhe der wassersüchtigen Schwellung eine häufige Erscheinung, und zwar tritt dasselbe nicht etwa vorzugsweise nach Genuss von Speise oder Trank ein, sondern häufiger des Morgens, gleich nach dem Erwachen. Das Entleerte besteht dann aus wässerig-schleimigen Massen, von meistens schwach saurer Reaction, und ausserordentlich geringem Gehalt an festen Bestandtheilen. In einem solchen Falle fand ich das spec. Gewicht des Erbrochenen = 1002. Ich habe schon oben meine Meinung dahin ausgesprochen, dass dieses Erbrechen Folge und Symptom des Oedems der Magenschleimhaut ist. Ich habe für diese Meinung anatomische Belege. Ebenso für das gleiche Verhältniss der hartnäckigen Diarrhöen, welche man bei einem Theile dieser Kranken beobachtet, zu dem analogen Zustande der Darmschleimhaut. Diese Diarrhöen sind meistens sehr profus und die entleerten Massen, bald dunkel, bald fast gar nicht gefärbt, enthalten zuweilen grössere Mengen fast unvermischten Eiters und nekrotische Fetzen von Darmschleimhaut und sind dann fürchterlich stinkend. Wie schon oben bemerkt, hängt diese Beschaffenheit der Stühle mit der sog. secundären Dysenterie und Geschwürsbildung im Darm zusammen.

Bei der Mehrzahl der Kranken bleiben Erbrechen und Diarrhoe ganz aus; bei fast allen aber ist der Appetit vermindert und kehrt erst wieder, wenn die übrigen Symptome einen Rückgang der Nierenentzündung anzeigen, wenn der Urin in reichlicherer Menge entleert wird, das Eiweiss sich aus demselben verliert, und wenn der Hydrops schwindet. Mit der Wiederkehr des normalen Appetits nimmt denn auch regelmässig die allgemeine Ernährung zu, die natürliche Fülle des Körpers, die frische Färbung der allgemeinen Bedeckungen und der Schleimhäute und das natürliche Kraftmaass stellen sich allmählich wieder her.

Eigentlich urämische Symptome, epileptiforme Krämpfe, Coma, Amaurose u. s. w. werden bei der chronischen parenchymatösen Nephritis viel seltener, als bei der acuten Form und als bei der primären Atrophie der Nieren beobachtet. In der grossen Mehrzahl der Fälle bleiben diese Symptome ganz aus; in einzelnen Fällen habe ich sie jedoch auf der Höhe der Krankheit in fürchterlichster Heftigkeit beobachtet, so dass der unförmlich geschwollene Körper von den heftigsten Zuckungen erschüttert wurde. In einem dieser Fälle trat der Tod im comatösen Zustande nach vorausgegangenen, rasch aufeinander folgenden epileptiformen Krampfanfällen ein. In einem anderen Falle traten urämische Erscheinungen erst ein, nachdem die Nieren der secundären Schrumpfung verfallen waren, und machten dem Leben ein Ende.

Häufiger als urämische Nervensymptome kommen bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis secundäre Entzündungen anderer Organe vor, die, wie ich mit Traube annehme, gleichfalls die Folgen einer Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen sind. Schlaffe Infiltrationen des Lungengewebes, bei denen man den typischen Verlauf der genuinen Pneumonie vermisst, und eitrige Phlegmonen sind häufige Todesursachen.

Uebersicht des Leichenbefundes.

Es ist wiederholt hervorgehoben worden, dass die chronisch-parenchymatöse Nierenentzündung in einzelnen Fällen aus der acuten Form hervorgeht. Daraus ergibt sich schon, dass die pathologischen Veränderungen, welche die Harn bereitenden Drüsen in chronisch verlaufenden Fällen hinsichtlich ihrer anatomischen Structur erleiden, sich eng an die Veränderungen anschliessen müssen, welche man in acut entzündeten Nieren wahrnehmen kann, und nur dadurch von diesen unterschieden sind, dass die lange Dauer des Processes

die Erscheinungen entzündlicher Neubildung einerseits, des entzündlichen Zerfalls andererseits zu höheren Graden gelangen liess. Verschieden gestaltet sich auch der Befund je nachdem der Tod auf der Höhe der Krankheit eingetreten ist, oder ob der pathologische Process seinen ganzen Verlauf durchgemacht, sich so zu sagen völlig erschöpft hat.

Tödtet die Krankheit, wie es meistens geschieht, auf ihrer Höhe, bevor sie zu dem besagten Ausgange gelangt, so findet man in der Leiche beide Nieren (falls nicht die eine oder ein Theil der einen, wie ich es einmal beobachtet habe, zuvor atrophirt war) ganz beträchtlich vergrössert, in der Regel viel grösser, als sie in Fällen von acuter Entzündung jemals gefunden werden. „In dem Falle, wenn nur eine Niere vorhanden, oder die andere functionsunfähig geworden ist", sagt Klebs, „macht die erkrankte Niere, welche den ganzen hypochondrischen Raum einnehmen kann, mehr den Eindruck eines Tumors; jedenfalls übertrifft sie auch die stärksten Vergrösserungen, welche sich bei cyanotischer Induration und einfacher körniger Degeneration finden, erreicht nicht selten das doppelte bis dreifache des gewöhnlichen Volumens."

Die Kapsel ist prall gespannt, und daher klaffen Einschnitte in dieselbe weit. In der Regel lässt sich die meistens sehr zarte, durch die starke Ausdehnung verdünnte Kapsel leicht von dem Nierenparenchym trennen; selten bleiben hie und da Partikelchen des sehr brüchigen Parenchyms an ihr haften. Daher erscheint denn auch, nach Entfernung der Kapsel, die Nierenoberfläche ganz glatt, oder ist nur an einzelnen Stellen, wo kleine Substanzfetzen an der Kapsel haften geblieben sind, leicht uneben. Immer sind diese grossen Nieren an ihrer Oberfläche in hohem Grade anämisch, und immer ist daher auch die Färbung derselben auffallend blass, fast weiss, mit einem starken Stich ins Gelbe. Auf diesem weiss-gelben Grunde erscheinen aber stark contrastirend die von Blut beträchtlich ausgedehnten blau-rothen Venensterne. Die ganze Schnittfläche der Rindensubstanz zeigt dieselbe anämische Blässe, dieselbe weiss-gelbe Färbung, wie die Oberfläche, und sticht auffallend gegen die gleichfalls vergrösserten, aber oftmals dunkel gerötheten Pyramiden ab.

Klebs schildert das Aussehen des Nierenparenchyms auf der Oberfläche so: Man kann bei näherer Betrachtung zahllose mattweisse Körner, in einer hellgrauen oft fast gallertartigen Grundmasse eingelagert, unterscheiden. „Diese Körner sind ziemlich gleichmässig über die Oberfläche vertheilt, aber von sehr wechselnder Gestalt, bald scheinen sie mehr aus kleineren Körpern sich zusammenzu-

setzen, bald erkennt man gewundene Linien, welche auch die einzelnen Körner häufig untereinander in Verbindung setzen: die mit verfetteten Epithelien gefüllten, gewundenen Canälchen der Rinde namentlich ihrer oberflächlichsten Schicht, in welcher nicht die regelmässige Anordnung derselben, wie auf dem senkrechten Durchschnitt hervortritt."

„Betrachtet man nun diesen, so sieht man zunächst, dass die Vergrösserung der Niere vorzüglich durch eine Zunahme der Rindensubstanz bedingt ist, welche das doppelte und dreifache der gewöhnlichen Breite hat. Die einzelnen Elemente, welche das geschilderte Aussehen der Oberfläche bedingen, treten hier örtlich gesondert mehr aus einander und lassen das Verhalten der einzelnen Theile daher noch besser erkennen; zur Oberfläche senkrecht gestellte, mattweisse Streifen, wechseln mit etwas breiteren gallertigen Streifen ab; jene, die Zonen der gewundenen Canälchen, enthalten die zuerst prall gefüllten, später auch sich leerenden Glomeruli und die kleinen Extravasate (?), diese die weniger veränderten geraden Harncanälchen, neben denen die Schwellung der Grundsubstanz nur scheinbar deutlicher ist, als in der anderen Zone. Die mattweissen Züge der gewundenen Harncanälchen dringen auch noch etwas in die Marksubstanz ein, die Bündel der Vasa recta und der geraden Harncanälchen an der Basis der Markkegel auseinanderdrängend. Diese sind daher bedeutend verbreitert, zeigen im Uebrigen aber keine erheblichen Veränderungen."

Die Consistenz des Organs vergleicht Klebs mit der Beschaffenheit des Kautschuk, dem sie in Bezug auf die elastische Widerstandsfähigkeit nahe kommen soll. Mir scheint dieser Vergleich nicht passend; ich möchte die Consistenz mehr als teigig bezeichnen, wie die einer Fettleber.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist in der Regel katarrhalisch geschwellt und zeigt einen geringen Grad von Hyperämie.

Die mikroskopische Untersuchung der für die makroskopische Betrachtung in der oben beschriebenen Weise veränderten Rindensubstanz der Nieren zeigt nun an den Gewebselementen derselben, nur in ausgeprägterem Grade, die gleichen Veränderungen, denen wir schon bei der acuten parenchymatösen Nephritis begegnet sind. Sie betreffen sowohl die Harncanälchen mit ihren Epithelien, als auch die intertubuläre Substanz. Die Harncanälchen sind zumeist beträchtlich erweitert, doch finden sich hie und da vereinzelte von normalem Kaliber. Die Epithelien in den Harncanälchen sind nur theilweise erhalten, die vorhandenen aber durchweg beträchtlich

vergrössert und oftmals so stark durch die in ihnen enthaltenen Fettpartikelchen und feinsten Tröpfchen getrübt, dass man den Kern in der Zelle kaum oder gar nicht erkennen kann. An manchen Stellen aber findet man den Epithelbesatz der Harncanälchen vollständig abgängig, und an seiner Statt das Canälchen von stark mit Fetttröpfchen untermischten Detritusmassen erfüllt. Ein solches Canälchen erscheint bei durchfallendem Lichte unter dem Mikroskope zuweilen ganz dunkel und undurchsichtig, und oftmals findet man es ungleichmässig ausgebuchtet.

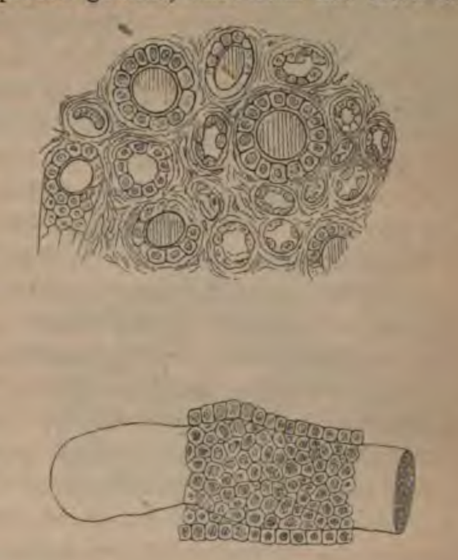


Fig. 8.
Wachsartig glänzende Cylinder im Lumen der mit unversehrtem Epithelialbesatz versehenen Harncanälchen. (Colberg.)

Nicht selten findet man das Lumen einzelner Harncanälchen von Harncylindern ausgestopft. Dabei kann der Epithelbesatz des Canälchens an der betreffenden Stelle vollständig erhalten und von normaler Beschaffenheit sein, wie es Fig. 8 zeigt. In enormer Zahl findet man in einzelnen Fällen die geraden Harncanälchen mit solchen Cylindern ausgefüllt, die dann meistens eine leicht gelbliche Färbung und wachsartigen Glanz zeigen. Fig. 9 ist nach einem Präparate meines verstorbenen Collegen Colberg aus der Niere einer in meiner Klinik an chronisch-parenchymatöser Nephritis verstorbenen Frau gezeichnet worden. Diese und



Fig. 9.
Wachsartig glänzende Cylinder in den Lichtungen der geraden Harncanälchen. Wohl erhaltener Epithelialbesatz. (Heller.)

einige andere in diesem Werke benutzte Zeichnungen sind mir aus Colberg's Nachlass gütigst überwiesen worden.

Die Zwischenräume zwischen den Harncanälchen sind viel breiter, als in der Norm, nach Klebs um das zwei- bis vierfache; ihre Breite soll nach demselben Autor oft die Breite der gewundenen Canälchen erreichen. Die Figuren 9 und 10, letztere gleichfalls einer Colberg'schen Zeichnung nachgebildet, illustriren dieses Verhältniss. Die Verbreiterung der intertubulären Grundsubstanz ist theils durch Quellung derselben mit flüssigem Exsudat, theils durch entzündliche Wucherung der vorhandenen Bindegewebselemente, theils endlich durch Einwanderung zahlloser weisser Blutkörperchen bedingt. Die letzteren verfallen theilweise einer fettigen Metamorphose; es bleibt von diesen fettig zerfallenen Zellen nur je ein Häufchen von Fetttröpfchen übrig. Solcher Häufchen findet man zuweilen eine grosse Anzahl in dem intertubulären Gewebe der Nieren; ihre räumliche Stellung zu einander verräth noch ihren Ursprung von eingewanderten und zerfallenen lymphatischen Zellen. Ganz ausserordentlich häufig findet man in chronisch entzündeten Nieren die kleinen Arterien und die Malpighischen Gefässknäuel im Zustande amyloider Entartung,

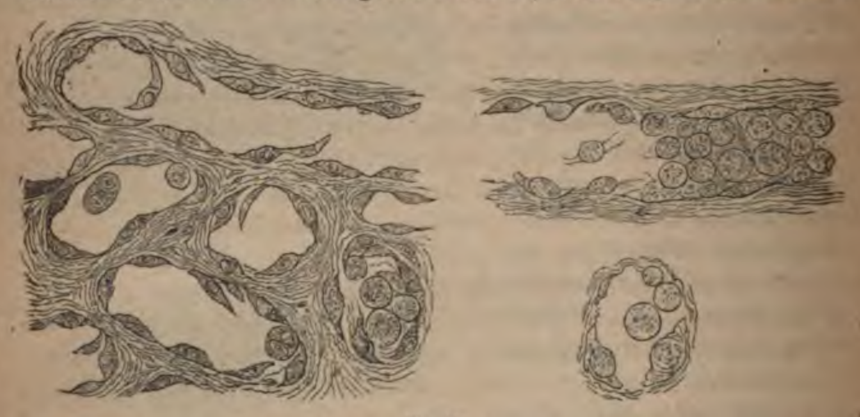


Fig. 10.
Schnitt aus der Rindensubstanz. Verbreiterung der intertubulären Räume. Die Wandungen der Harncanälchen mit neu gebildeten Epithelzellen besetzt. Chronisch-parenchymatöse Nephritis. (Colberg.)



Fig. 11.
Anhäufung von Fetttröpfchen in den intertubulären Räumen. Schnitt aus der Niere bei mit Amyloid der Gefässe complicirter parenchymatöser Nephritis. 150 mal vergrössert. (Colberg.)

jedoch, nach meinen Erfahrungen wenigstens, nur in solchen Fällen, welche in Folge chronischer Eiterung oder in Folge von Syphilis entstanden sind. Ich werde später auf die Bedeutung dieser Complication zurückkommen.

Allemal ist die Leiche, in welcher man solche grosse weisse Nieren, wie ich sie eben beschrieben habe, findet, in höherem oder geringerem Grade wassersüchtig. Ich habe solche Nieren noch niemals in einer nicht wassersüchtigen Leiche angetroffen.

Die sonstigen Befunde können im Einzelfalle, je nach der Ursache der Nierenentzündung und je nach den Complicationen, zu denen das Nierenleiden geführt hat, verschieden sein: Milztumoren, Knochen- und Gelenkleiden, ausgedehnte Hautgeschwüre, Zellgewebsabscesse, Lungenphthisis, eitrige Ergüsse in den serösen Säcken, Pneumonie etc.

Auch die chronische Form der parenchymatösen Nierenentzündung kann rückgängig werden, und es kann alsdann die normale Function des Secretionsorgans wieder hergestellt werden. Das scheint aber doch nur möglich zu sein, wenn der Process nicht allzulange Zeit bestanden hat, und wenn die Ursache, welche die Nierenerkrankung bewirkte, beseitigt und anderweitige Schädlichkeiten ferngehalten werden können. Ich sah völlige Genesung noch nach 18monatlichem Bestande einer nach Scharlach aufgetretenen Nierenentzündung und ebenfalls völlige Genesung in einem Falle, in welchem der Kranke, nach heftiger Erkältung von Nephritis befallen, ein ganzes Jahr lang wegen hochgradiger Wassersucht das Bett hüten musste.

Dass in diesen Fällen die Herstellung der normalen Function der Nieren an eine Herstellung ihrer normalen Structur gebunden ist, scheint mir ausser allem Zweifel zu liegen. Mögen dabei immerhin hie und da einzelne Harncanälchen oder Gruppen von Harncanälchen verloren gehen, vielleicht alle, in denen ein vollständiger Zerfall ihrer Epithelien eingetreten ist, das beeinträchtigt die Regeneration in den übrigen nicht. Ist nur der Ausfall an secernirender Substanz nicht allzu gross, so leidet auch die Function der restirenden keine Störung. Ich habe schon in der Einleitung darauf hingewiesen, dass die Natur den menschlichen Körper auch hinsichtlich des Harn bereitenden Apparates verschwenderisch ausgestattet hat, so dass die eine ganze Hälfte desselben verloren gehen kann und die erhaltene dennoch hinreicht, die Obliegenheiten beider vollaus zu versehen. — Wie die Herstellung der normalen Verhältnisse nach länger bestandener parenchymatöser Entzündung der Nieren erfolgt, darüben lassen

sich zur Zeit nur Vermuthungen aufstellen. Wahrscheinlich aber wird der Vorgang dem beim Rückgange eines acuten Entzündungsprocesses ganz analog sein, d. h. es wird eine Neubildung von Epithelien an Stelle der erkrankten und abgängig gewordenen von der Wand des Harncanälchens aus erfolgen, wie L. Meyer und Kelsch es aus den Ergebnissen ihrer Untersuchungen an Cholera-Nieren erschliessen konnten. Auch Ottomar Bayer[1]) hat die von Axel Key behauptete und durch umfassende Belege begründete lebhafte Regeneration der Nierenepithelien bestätigt gefunden und auch „wie reichlich drohenden Defecten vorgebeugt wird, vorzüglich durch Neubildung von den restirenden Zellen aus, in manchen chronischen Fällen jedoch unter Theilnahme der Tunica propria und des intercanaliculären Gewebes". — Dieses Verhältniss kann, scheint mir, nicht anschaulicher dargestellt werden, als durch die Fig. 8 nach einer Zeichnung Colberg's, welche die Wandungen der erweiterten Harncanälchen mit kleinen und abgeplatteten Epithelzellen bekleidet zeigt.

Das flüssige Infiltrat in den intertubulären Zwischenräumen kann, sobald der Nachschub aus den Gefässen aufhört, direct durch die Lymphwege abgeführt werden, zum Theil auch die lymphatischen Zellen; ein Theil dieser mag zuvor zerfallen, und dann können ihre Trümmer noch durch Resorption entfernt werden.

Allein nicht in allen Fällen tritt mit dem Rückgange des Entzündungsprocesses auch die völlige Genesung des Kranken ein. Zu viel der absondernden Nierensubstanz ist durch den Entzündungsprocess zu Grunde gerichtet; die anhaltende entzündliche Hyperplasie des interstitiellen Gewebes hat Massenvermehrung und festere, faserige Organisatien desselben bewirkt, und durch den Druck, welchen das so entstandene schwielige Gewebe auf die Gefässe ausübt, kann Obliteration noch wegsamer Glomeruli und eine noch weitere secundäre Atrophie absondernden Nierenparenchyms herbeigeführt werden. Die chronische parenchymatöse Nephritis nimmt den Ausgang in secundäre Nierenschrumpfung, der erhaltene Rest von Nierensubstanz reicht zu normaler Function nicht mehr aus.

Mit dem Rückgange der Entzündung schwindet in solchen Fällen zwar die Wassersucht, oftmals aber stellen sich doch später hydropische Erscheinungen, wenn auch in geringem Grade und nur von flüchtiger Dauer wieder ein. Die Kranken bleiben jedenfalls siech und sterben eines frühen Todes an Urämie, oder an einer secundären Entzündungskrankheit.

---

1) *Archiv für* Heilkunde. 1868. S. 148.

Die Leichen solcher Personen sind gewöhnlich nicht wassersüchtig, allein die bekannten narbigen Streifen in den Hautbedeckungen des Bauchs und der Oberschenkel verrathen, dass früher hochgradige Wassersucht bestanden hat. Die Nieren findet man viel kleiner, als auf der Höhe der Krankheit, indessen selten erheblich kleiner, als normale Nieren, häufiger erscheinen sie immer noch etwas vergrössert. Ihre Consistenz ist überaus derb und zähe. Die verdickte Kapsel haftet der Nierenoberfläche fest an und lässt sich nicht leicht abziehen; es bleiben meistens Theilchen der Nierensubstanz an ihr hängen. Die Oberfläche der Niere ist uneben und höckerig durch bindegewebige Einziehungen, zwischen denen Inseln von Nierenparenchym von sehr ungleicher Grösse hervorragen. Diese prominirenden Theile sind manchmal blass und haben dann den gelblichen Farbenton bewahrt, welchen das Nierenparenchym auf der Höhe der Krankheit darbietet, während die dazwischen gelegenen Bindegewebszüge eine mehr weissliche Färbung zeigen. Doch habe ich auch die ganze Niere in solchen Fällen auffallend dunkel-bräunlich gefärbt gefunden.

In den noch erhaltenen Harncanälchen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung das Epithel von ganz normaler Beschaffenheit, ebenso die dazu gehörigen Malpighi'schen Gefässknäuel. Neben diesen normal beschaffenen Resten der absondernden Substanz aber finden sich auch erweiterte, ungleichmässig ausgebuchtete Harncanälchen, theilweise wie kleine Cysten von der Grösse eines Nadelknopfs und darüber mit klarem Inhalte, theilweise mit fettigem Detritus gefüllt. Daneben erscheinen als dunkle und rundliche Körper, von concentrisch gelagerten Faserzellen umgeben, die Reste verödeter Glomeruli. Die intertubulären Räume sind beträchtlich breiter, als in der Norm; ausserdem aber finden sich Züge von vollständig faserig organisirtem Bindegewebe, wo die eigentliche Drüsensubstanz gänzlich hat weichen müssen.

Der allgemeine Ernährungszustand der Leiche kann, wenn die Kranken sich, nach Aufhören des eigentlichen Entzündungsprocesses in den Nieren, einigermassen erholt hatten, ein leidlich guter sein und jede Spur von Wassersucht kann, wie schon gesagt, fehlen. Stets aber findet man in solchen Fällen den linken Ventrikel hypertrophisch. — Als unmittelbare Todesursache, wenn der Tod nicht durch Urämie herbeigeführt wurde, weist die Leichenschau Pneumonie, oder Pericarditis, oder Pleuritis nach. — Apoplektischen Tod habe ich in keinem solchen Falle beobachtet.

Obgleich fast alle neueren Autoren, welche uns Beschreibungen des histologischen Befundes an den grossen weissen Nieren (bei chronischer parenchymatöser Nephritis nach meinem Dafürhalten) geliefert haben, mit Ausnahme von Kelsch, in ihrer Darstellung wesentlich übereinstimmen, so herrscht doch keineswegs Uebereinstimmung in der Deutung des Wahrgenommenen. Insbesondere gehen die Meinungen über die zeitliche Aufeinanderfolge der wahrgenommenen Veränderungen und über das Wesen einzelner dabei in Betracht kommender Vorgänge aus einander. Seit dem Erscheinen von Arnold Beer's Schrift „über die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und im krankhaften Zustande, Berlin 1859“, haben die meisten deutschen Pathologen zu ausschliesslich, wie mir scheint, Gewicht auf die Veränderungen dieser Bindesubstanz gelegt und sich theilweise gewöhnt, die Veränderungen der Nierenepithelien als secundäre Vorgänge, als einfachen fettigen Zerfall in Folge mangelhafter Ernährung zu betrachten. Daher die vielfach vorgezogene Bezeichnung „interstitielle Nephritis“ für diesen Process, wobei immerhin die Tradition von den drei Stadien des Morbus Brightii-Begriffs mitgewirkt haben mag. — Ich kann diese Auffassung nicht theilen und knüpfe meinen Widerspruch gegen dieselbe insbesondere an die Befunde bei der acuten parenchymatösen Nephritis, welche doch erfahrungsgemäss zuweilen in die chronische Form übergeht, in welchen Fällen wir post mortem genau denselben Befund an den Nieren vor uns haben, wie in den von Anfang an schleichend verlaufenen Fällen. Bei acuter parenchymatöser Nephritis leichteren Grades, wie sie nach Scharlach gar nicht selten zur Section kommt, nicht weil die Nierenerkrankung, sondern weil irgend eine Complication den Tod veranlasste, finden wir aber die Epithelien zuweilen bereits deutlich durch Einlagerung körniger Substanz getrübt und geschwollen, bevor noch nennenswerthe Veränderungen an der intertubulären Bindesubstanz vor sich gegangen sind. Diese Thatsache lässt sich, nach meinen Beobachtungen, nicht bestreiten und scheint mir genügend zu beweisen, dass die Epithelien von vornherein bei dem Entzündungsprocesse durch Aufnahme von Exsudat in den Zellkörper betheiligt sind und dass die Bezeichnung parenchymatöse Entzündung auch für die analogen Veränderungen bei chronischem Verlaufe zu rechtfertigen ist. Dass die mit der Schwellung des Gesammtparenchyms der Rinde bewirkte stärkere Spannung der fibrösen Hülle der Niere Ischämie der Rindensubstanz und collaterale Fluxion zu den Gefässen der Markkegel bewirkt und dadurch den fettigen Zerfall der entzündlich geschwollenen Epithelien begünstigt, will ich

damit nicht in Abrede stellen, das beeinträchtigt aber meine Anschauung von dem Ursprunge der ersten Veränderungen an den Epithelien nicht.

In directem Widerspruch zu der Darstellung und der Auffassung der deutschen Autoren stehen die Angaben neuerer französischer Schriftsteller. Lecorché stellt seine Néphrite parenchymateuse profonde ou grave als einen vorzugsweise an den Epithelien verlaufenden im Virchow'schen Sinne echt parenchymatösen Entzündungsprocess dar, wobei das interstitielle Gewebe wenig, oder auch gar nicht betheiligt sei. Er wirft es Frerichs vor, dass er behauptet habe, die Hyperplasie der Bindesubstanz sei an dem veränderten Zustande der Niere bei dieser Krankheit nicht unbetheiligt.[1])

Kelsch stellt gleichfalls jede Veränderung des interstitiellen Gewebes in der grossen weissen Niere in Abrede. Wie diese widersprechenden Angaben über objectiv Wahrnehmbares zu erklären sind, weiss ich nicht zu sagen. Kelsch bestreitet aber auch, wie schon gesagt, die entzündliche Natur der von ihm an den Epithelien solcher Nieren wahrgenommenen Veränderungen und will sie als Ausdruck anämischer Nekrose betrachtet wissen, als die Folge einer Depravation der allgemeinen Ernährung. Warum aber diese ischämische Degeneration der Nierenepithelien gerade bei den höchsten Graden des allgemeinen Marasmus, wie man sie z. B. bei langsam fortschreitendem Verschluss der Magenmündungen und der Speiseröhre und bei krebsiger Erkrankung auch anderer Organe zuweilen beobachten kann, constant ausbleibt, erklärt Herr Kelsch nicht.

Analyse der Symptome.

Die speciellere Betrachtung der Symptome knüpft selbstverständlich an die Functionsstörungen an, welche die erkrankten Organe erleiden, da dieselben die Quelle aller übrigen Symptome, welche im Verlaufe dieser Nierenkrankheit beobachtet werden, sind. Ich halte es für nöthig, die Veränderungen, welche die Absonderungsverhältnisse und die Beschaffenheit des Nierensecrets bei dieser Krankheit erleiden, besonders ausführlich zu beschreiben, weil denselben, wie mir scheint, weder in der Praxis noch in der Literatur

---

1) Lecorche nennt auch mich als Zeugen für seine Behauptung, dass das interstitielle Gewebe bei parenchymatöser Nephritis unverändert bleibe. Wie dieses Missverständniss entstanden ist, weiss ich nicht. Ich habe in No. 25 der Sammlung klin. Vorträge S. 33 das Gegentheil ausgesagt.

bisher die Berücksichtigung zu Theil geworden ist, welche ihrer Bedeutung für die Pathologie und besonders für die Diagnose des Leidens zukommt.

So lange wie die chronische Nierenentzündung fortschreitet, oder auf ihrer Höhe steht, bleibt die Menge des täglich ausgeschiedenen Secrets weit unter der Norm. Vollständige Anurie, wie sie in einigen Fällen von acuter Nephritis vorkommt, habe ich jedoch bei der chronischen Form niemals beobachtet. Die Verminderung der Harnabsonderung kann bei dieser letzteren sehr lange Zeit anhalten. Einer meiner Kranken hatte in den ersten 9 Monaten der Behandlung, im Mittel von 122 genauen Bestimmungen, nur 698 CC. Urin täglich entleert.

Wenn es gleich als durchaus feststehende Regel gelten kann, dass die Harnabsonderung auf der Höhe der chronischen Nierenentzündung ganz abnorm vermindert ist, so beobachtet man doch gerade bei dieser Krankheit oft grosse Schwankungen der Tagesmengen binnen kurzer Frist, ja sogar von einem Tage zum anderen, so dass äusserst geringe Mengen an einem, reichliche an einem der nächstfolgenden Tage entleert werden.

Sobald aber die chronische Nierenentzündung rückgängig wird, nehmen die Tagesmengen des abgesonderten Harns zu und können sogar in der späteren Krankheitsperiode und in dem zuweilen nachfolgenden Stadium der secundären Nierenschrumpfung das normale Mittel überschreiten.

Es liegt mir eine grosse Anzahl von in meiner Klinik angefertigten Harntabellen, Fälle von chronisch-parenchymatöser Nephritis betreffend, vor, welche geeignet sind, dieses Verhältniss anschaulich zu machen. Ich lasse hier einige Auszüge aus diesen Tabellen mit kurzen Notizen über den Krankheitsverlauf folgen.

Der 33jährige Tagelöhner K. aus Dänischem Wohld hat in den letzten Jahren wiederholt an Wechselfieber gelitten, einmal ein halbes Jahr lang ununterbrochen. Seit Juni 1867 hydropisch. Ende November desselben Jahres Aufnahme in das Hospital wegen Albuminurie und allgemeiner Wassersucht. Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica (später durch die Section bestätigt). Tod am 7. Januar 1868 durch Pneumonie und Glottisödem. — Während seines sechswöchentlichen Aufenthalts im Hospital haben die Harnmengen nur an 24 Tagen bestimmt werden können, weil an den übrigen Tagen durch Unachtsamkeit des Patienten Harn verloren gegangen war. Geringste Tagesmenge 400 CC., grösseste 1000 CC., Mittel aus 24 Bestimmungen 813 CC.

Frau P., 25 Jahre alt, Hofbesitzers Frau aus der Marsch, hatte den ganzen Sommer 1867 an Intermittens gelitten. Im Frühling 1868 wurde sie hydropisch. Im August desselben Jahres kam sie in hohem Grade wassersüchtig nach Kiel und zog in ein Privatkrankenhaus. Der enorme Eiweissgehalt des Urins liess an dem Bestehen einer parenchymatösen Nephritis nicht zweifeln. Von der Mitte August bis zum 20. September wurde an 12 Tagen die Gesammtmenge des entleerten Harns glücklich gesammelt. Die geringste Tagesmenge betrug während dieser Zeit 270 CC., die grösseste 500 CC., das Mittel aus den 12 Bestimmungen 400 CC. — Durch eine Schwitzcur wurde der Hydrops rasch und vollständig beseitigt. Die von Heimweh geplagte und eigensinnige Kranke liess sich dann nicht länger halten und reiste um die Mitte October ab, obgleich ihr Urin noch 1 Procent Eiweiss enthielt. In der letzten Hälfte des Septembers war ich 14 Tage abwesend gewesen und die Harnuntersuchungen waren deshalb unterblieben. Nach meiner Rückkehr, Anfangs October, gelang es mir noch an 7 Tagen die Harnmengen zu bestimmen. Die geringste Tagesmenge während dieser Zeit betrug 1280 CC., die grösseste 1850 CC. und das Mittel aus diesen 7 Bestimmungen 1490 CC.

Den schon oben erwähnten Fall einer lange Zeit anhaltenden Verminderung der Harnabsonderung (während 9 Monaten das Mittel von 122 Bestimmungen 698 CC.) werde ich weiter unten ausführlicher mittheilen, da er ein besonderes Interesse gewährt. In diesem Falle nahm die Nierenentzündung den Ausgang in secundäre Schrumpfung. Tod durch Urämie nach einer $2^1/_2$jährigen Beobachtung. In den drei letzten Lebensmonaten wurde an 25 Tagen die Harnmenge bestimmt; Minimum 700 CC., Maximum 2000 CC. Mittel 1085 CC.

Knabe St., 13 Jahre alt, am 5. Juni 1873 wegen allgemeiner Wassersucht aufgenommen. Die Schwellung ist erst vor fünf Tagen ohne jegliche Störung des Allgemeinbefindens, ohne irgend einen bekannten Anlass aufgetreten. Bis zu seinem Tode, welcher am 25. August unter urämischen Convulsionen eintrat, hatte der Junge im Mittel von 65 Bestimmungen täglich 300 CC. Harn entleert, welcher bis zum Ende variable, aber meistens enorme Mengen Eiweiss enthielt.

Die Farbe des Urins ist bei der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung im Anfang und auf der Höhe in der Regel eine schmutzig-braune, um so dunkler, je geringer die Tagesmengen sind. Wird die Absonderung reichlicher, so kann die Harnfarbe schon auf der Höhe der Krankheit recht hell werden, immer aber behält sie einen eigenthümlich schmutzigen Stich. Blutige Färbung des Urins kommt bei der chronischen parenchymatösen Nephritis nur in einzelnen Fällen ausnahmsweise und vorübergeh[illegible]er.

Je geringer die Absonderung, desto trüber ist der Harn, und zwar schon frisch gelassen vor der Abkühlung. Diese Trübung rührt her von den oft massenhaft in der Flüssigkeit suspendirten geformten Bestandtheilen (Epithelien, Detritusmassen, Harncylindern, weissen Blutkörperchen), von denen sogleich bei der Beschreibung des Sediments die Rede sein wird.

Eine weitere Trübung aber tritt fast ausnahmslos an diesem, auf der Höhe der Krankheit in spärlicher Menge secernirten Harn ein, sobald derselbe abgekühlt ist. Diese nachträgliche Trübung rührt von der Ausscheidung der Urate her, welche solche Harne meistens in sehr reichlicher Menge enthalten. In dem schweren, durch hohen Eiweissgehalt klebrigen Urin können sich die harnsauren Salze, nachdem sie durch Erkalten der Lösung ausgeschieden worden, nicht zu Boden senken, sie bleiben in der Flüssigkeit suspendirt und machen sie so trübe wie Lehmwasser. Nur Harnsäurekrystalle, welche sich gewöhnlich in grosser Menge bilden, sinken zu Boden und setzen sich überall an die Wandungen des Harngefässes, die sie mit einer förmlichen Krystallkruste bedecken können.

Je reichlicher im weiteren Verlaufe der Krankheit die Absonderung wird, desto klarer erscheint auch der Harn, und desto geringer wird der relative Gehalt desselben an Harnsäure und deren Salzverbindungen. Immer aber pflegt der Urin mehr oder weniger reichlich Sedimente zu bilden, deren Massigkeit mich im Stadium der secundären Schrumpfung zuweilen überrascht hat. Man findet in solchen Fällen den Boden des Harngeschirrs manchmal mit einer mehrere Millimeter hohen Schicht eines grauen, staubähnlichen Sediments bedeckt.

Bei der mikroskopischen Prüfung des Sediments findet man, abgesehen von Harnsäure, ihren Salzen und anderen krystallinischen Gebilden, als Hauptbestandtheil Harncylinder, deren Menge in vielen Fällen eine wirklich ganz ausserordentlich grosse ist. Jeder Tropfen des Bodensatzes kann ihrer zu Dutzenden enthalten. Ich glaube behaupten zu können, dass sich die Menge dieser Cylinder mit der Dauer der Krankheit mehrt. Bei den wegen der ersten Spuren des beginnenden Hydrops vorgenommenen Prüfungen habe ich zuweilen erst nach langem Suchen einzelne Cylinder aufgefunden, niemals dagegen habe ich sie reichlicher angetroffen, als in dem Sediment des von einem Herrn K. in seinen letzten Lebenswochen entleerten Urins, *als die* Nieren bereits der secundären Schrumpfung verfallen war

So lange wie die Harncylinder in spärlicher Menge entleert werden, trägt die Mehrzahl derselben die Eigenschaften an sich, welche ich als Kennzeichen frischer Entstehung betrachte: sie sind blass, hyalin oder leicht gestreift, oder mit einzelnen dunklen Molekülen oder glänzenden Fetttröpfchen getüpfelt. Es finden sich sowohl schmale, lange, leicht gekrümmte, als auch breite vor, und beiden Sorten kleben Bruchstücke von Zellen oder weisse Blutkörperchen an. Je länger der Process gedauert hat, desto reichlicher werden die granulirten dunklen Cylinder, desto mehr überwiegt die Zahl der breiten die der schmalen, desto häufiger aber erscheinen auch jene eigenthümlichen breiten, gelblichen, von wachsartigem Glanze, wie ich sie z. B. in ausserordentlicher Menge während der letzten Lebenswochen des eben genannten Herrn K. in dessen Urin fand.

Neben den Harncylindern enthält das Sediment stets weisse Blutkörperchen und zwar oft in recht beträchtlicher Menge. — Rothe Blutkörperchen habe ich dagegen in den schleichend entstandenen Fällen von chronischer Nephritis nur ausnahmsweise und vorübergehend, dann aber auch mitunter in grosser Menge im Harnsediment gefunden, in den acut (z. B. nach Erkältung) entstandenen Fällen pflegt sich der Blutgehalt des Urins meistens schon nach wenig Wochen zu verlieren, kann sich freilich auch viele Monate lang erhalten, kehrt aber dann, so weit meine Erfahrungen reichen, im späteren Verlaufe des Leidens selten wieder.

Je spärlicher die Harnabsonderung desto reichlicher finden sich endlich im Sedimente flockige, zusammengeklebte Massen aus körnigem Detritus. Dass diese Massen aus Eiweisskörpern bestehen, geht daraus hervor, dass sie sich, wie die hyalinen Harncylinder, auf Zusatz von wässeriger Jod-Jodkaliumlösung lebhaft gelb färben. Vermuthlich sind es Trümmer zerfallener Epithelien aus den Harncanälchen; findet man doch in der Leiche viele dieser letzteren noch ganz von ähnlichen Massen ausgestopft.

Wechselnd wie die Mengenverhältnisse, in denen der Urin von chronisch entzündeten Nieren abgesondert wird, ist auch das specifische Gewicht dieses Secrets, und zwar steigt und fällt dasselbe ziemlich genau im umgekehrten Verhältniss mit der Tagesmenge. Auf der Höhe der Krankheit, zur Zeit der geringsten Absonderungsgeschwin-

digkeit, findet man regelmässig eine die Norm weit übersteigende Eigenschwere des Harns. Wiederholt habe ich solche Harne untersucht, deren specifisches Gewicht sowohl aräometrisch als pyknometrisch bestimmt wurde, und mehr als 1040 betrug, also höher war, als das specifische Gewicht des Blutserums, aus welchem der Harn abgesondert war. Ich behaupte das nicht etwa, weil ich bloss voraussetze, dass das Blutserum der hydropischen Kranken, von denen jene Harne stammten, abnorm wässerig hätte sein müssen, sondern weil ich wiederholt das Blutserum der betreffenden Kranken durch pyknometrische Bestimmung auf sein specifisches Gewicht geprüft und dasselbe niedriger, als das des zu gleicher Zeit abgesonderten Urins, gefunden habe.

Dem Knaben St. z. B. wurde nach dem ersten epileptiformen Krampfanfall ein Aderlass gemacht. Das spec. Gew. des Serums fand ich = 1018, das des kurz zuvor entleerten Urins = 1040.

Das Blutserum, welches aus dem Leichenblute der Wärterin S. (Beob. XVI.) gewonnen wurde, hatte ein spec. Gew. von 1015,58, der zuletzt entleerte Urin von 1020.

Ganz ähnliche Resultate habe ich übrigens bei der Vergleichung des specifischen Gewichts des Blutserums und des Urins von Diabetikern gefunden.

Sobald aber eine reichlichere Harnabsonderung eintritt, sinkt das specifische Gewicht des Urins bei der chronischen Nephritis, und oft findet man es schon abnorm niedrig, wenn kaum die Tagesmengen der Nierensecretion zu normaler Höhe angewachsen sind.

Vier an vier auf einander folgenden Tagen im August 1868 von der Frau P. entleerte Tagesmengen von 375, 395, 300 und 325 CC. Harn hatten ein specifisches Gewicht von 1040, 1041, 1038 und 1039. Am 21. September waren 500 CC. entleert von 1020 specifischem Gewicht. In der zweiten Woche des Octobers entleerte die Kranke durchschnittlich täglich 1490 CC. Das specifische Gewicht der einzelnen Tagesmengen schwankte in dieser Woche zwischen 1008 und 1012.

Herr K., dessen lange Leidenszeit mir die Gelegenheit zu einer lange Zeit fortgesetzten Beobachtung bot, entleerte im Monat August 1867 an vier auf einander folgenden Tagen 490, 490, 400 und 390 CC. Harn mit einem specifischen Gewicht von 1038, 1035, 1038 und 1035. Am 5. Sept. desselben Jahres hatte er 1060 CC. Urin mit einem specifischen Gewicht von 1010 und wieder am 14. October desselben Jahres 500 CC. mit einem specifischen Gewicht von 1030, am 15. Oct. 350 CC. p. sp. 1036, am 16. Oct. 730 CC. p. sp. 1019 entleert. Im Herbst 1869, als die Wassersucht längst geschwunden und die Nierenkrankheit bereits

in das Stadium der secundären Schrumpfung eingetreten war, entleerte derselbe Patient an 25 Beobachtungstagen durchschnittlich täglich 1083 CC. Harn (Maximum 2000, Minimum 700). Das specifische Gewicht der einzelnen Tagesmengen schwankte während dieser Periode zwischen 1008 und 1012.

Ich will aber gleich hier meine Meinung über die Ursachen dieser niedrigen Eigenschwere des Harns unter verschiedenen Umständen aussprechen. Der Harn, welcher auf der Höhe der Krankheit in normaler Menge secernirt wurde, stammte, wie die bestehende Wassersucht bewies, aus einem hydrämischen Blute, derjenige dagegen, welcher im letzten Krankheitsstadium entleert wurde, war unter einem durch mittlerweile eingetretene Hypertrophie des linken Ventrikels bedingten, abnorm gesteigerten Blutdrucke, also mit abnormer Absonderungsgeschwindigkeit secernirt worden, musste also deshalb ein niedriges specifisches Gewicht zeigen.

Die chemische Analyse zeigt nun bei der chronischen Nephritis als ganz constante und während der ganzen Dauer der Krankheit nie fehlende Erscheinung eine Beimischung von Eiweiss zum Urin, und zwar auf der Höhe der Krankheit in so hohem Procentgehalt, wie es unter keinen anderen Umständen beobachtet wird. Es kommen Fälle vor, in denen während der Periode der zunehmenden Wassersucht eine quantitative Bestimmung des Eiweissgehaltes nach der gewöhnlichen Methode durch Kochen nur nach vorgängiger Verdünnung des dann äusserst spärlich entleerten Harns mit dem vier- bis fünffachen Volumen Wasser möglich ist. Erhitzt man solchen Harn ohne vorgängige Verdünnung, so gesteht die ganze der Prüfung unterworfene Masse, längst bevor sie den Siedepunkt erreicht hat, zu einer steifen Gallerte, wodurch eine Filtration geradezu unmöglich gemacht wird. In solchen Harnen kann der Eiweissgehalt bis auf 5 Procent und darüber steigen.

Als Beispiel führe ich den schon oben erwähnten Fall der ehemaligen Krankenwärterin L. S. (Beob. XVI) an. Dieselbe hatte am 8. Nov. 1873 in 24 Stunden nur 135 CC. Urin entleert, dessen Reaction stark sauer und dessen specifisches Gewicht 1040. Ein abgemessenes Quantum dieses Harns wurde mit dem fünffachen Volumen Wasser verdünnt und zum Sieden erhitzt. In der Siedhitze schied sich ein massiges Eiweisscoagulum aus, welches auf einem zuvor getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, gehörig ausgewaschen und mit dem Filter bei 100° C. getrocknet wurde. Die dann vorgenommene Wägung und Rechnung ergab einen Eiweissgehalt des untersuchten Urins von 4,9%. Eine an-

dere Portion dieses Harns (30 CC.) wurde filtrirt und mit dem fünffachen Volumen Alkohol versetzt, welcher ein massiges Coagulum ausfällte. Nach 24 Stunden wurde das Coagulum auf gewogenem Filter gesammelt, mit Alkohol ausgewaschen, so lange, wie sich noch Spuren von Chlorverbindung in der Waschflüssigkeit nachweisen liessen, dann getrocknet und gewogen. Es ergab sich, dass fast genau 2 Gramm Eiweisskörper auf dem Filter gesammelt waren, was einem Eiweissgehalt des Urins von mehr als 6% entsprach. Dabei muss ich daran erinnern, dass durch Behandlung mit Alkohol aus albuminösen Harnen stets mehr ausgeschieden wird, als durch das Kochen. Und namentlich bei der chronischen Nephritis scheint der Harn Albuminate und andere Stoffe (anorganische Salze, Harnsäure), welche nicht durch Siedhitze, wohl aber durch Alkohol fällbar sind, in reichlicher Menge zu führen.

Der Procentgehalt des Urins an Eiweiss ist aber bei chronischer Nephritis nicht allein in den verschiedenen Krankheitsfällen ausnehmend verschieden, sondern wechselt bei demselben Kranken. Er wechselt nicht allein mit dem Fortschreiten oder Rückschreiten des Entzündungsprocesses, sondern, wie die Menge und das specifische Gewicht des Harns, oft von einem Tage zum andern. Er steht in einem ziemlich constanten Verhältnisse zum specifischen Gewicht und demgemäss, wie dieses, im umgekehrten Verhältnisse zu den grösseren oder geringeren Tagesmengen des Urins.

Frau P. entleerte im August 1868 an vier auf einander folgenden Tagen 375, 395, 300 und 325 CC. Harn von 1040, 1041, 1038 und 1039 specifischem Gewicht mit 4,12, 3,97, 4,18 und 4,06 Procent Eiweiss. Zwei Monate später schied dieselbe Kranke an sieben Tagen durchschnittlich täglich 1490 CC. Urin aus, das specifische Gewicht der verschiedenen Tagesmengen schwankte zwischen 1008 und 1012 und der Eiweissgehalt procentisch zwischen 1,06 und 1,391%. Nichts desto weniger fiel die absolute Grösse des täglichen Eiweissverlustes in dieser späteren Periode bei reichlicherer Harnabsonderung höher aus, als in der früheren bei spärlicher Harnabsonderung. Frau P. verlor an jenen vier Tagen mit den geringen Mengen Harns 15,45, 15,68, 12,54 und 13,20 Gramm Eiweiss, zwei Monate später mit den reichlichen Mengen leichten Harns durchschnittlich täglich 17,90 Gramm. — Der Tagelöhner K. verlor am 1. December 1867 mit 1250 CC. Harn von 1022 specifischem Gewicht und 3,7% Eiweiss die enorme Menge von 46,25 Grm. Der eiweissreichste Harn, welchen er am Tage vor seinem Tode an Pneumonie entleerte, enthielt in 525 CC., von 1029 specifischem Gewicht, 5,7% oder 30,02 Gramm.

Vergleicht man aber die Harnanalysen von verschiedenen Fällen unter einander, so zeigt sich, dass das specifische Gewicht eines eiweisshaltigen Urins keineswegs einen Schluss auf einen bestimmten Eiweissgehalt gestattet.

Der schwerste Harn, den Frau P. entleerte (spec. Gew. = 1041), enthielt nur 3,7% Eiweiss, während der 5,7% enthaltende Urin von K. ein spec. Gew. von nur 1029 zeigte.

Selbst für denselben Fall ist nur innerhalb eines kürzeren Zeitraums ein Schluss auf Vermehrung oder Verminderung des Eiweissgehalts aus dem Steigen oder Sinken des specifischen Gewichtes zulässig.

Die Krankenwärterin S., welche am 8. Nov. 135 CC. Urin von 1040 spec. Gewicht und 4,9% Eiweissgehalt gelassen, hatte am 28. desselben Monats 155 CC., von gleichem spec. Gew., mit nur 2,564% Eiweiss entleert.

Wie grosse Mengen von Eiweiss dem Organismus bei chronischer Nephritis durch den Harn verloren gehen, das mögen noch folgende Zusammenstellungen aus den in der hiesigen Klinik angestellten Harnanalysen nachweisen.

Der Tagelöhner K. verlor nach dem Durchschnittsergebniss von 17 während des letzten Monats seines Lebens angestellten genauen Bestimmungen täglich 17,26 Gramm, Frau P. nach dem Ergebniss von 18 über den Zeitraum von 2 Monaten vertheilten Analysen durchschnittlich täglich 15,28 Gramm, Herr K., nach dem Durchschnittsergebniss von 50 Analysen aus den ersten sechs Monaten der Beobachtungszeit, täglich 10,04 Gramm, Knabe St. im Verlaufe von 2½ Monaten im Mittel von 20 Analysen täglich 7,23 Gramm.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit zur secundären Schrumpfung nimmt der Eiweissgehalt des Urins aber nicht allein procentisch, sondern auch absolut ab.

In Herrn K's. Harn, dessen specifisches Gewicht in den ersten sechs Wochen der Beobachtungszeit zwischen 1012,5 und 1035 schwankte, wurde der Eiweissgehalt während dieser Zeit zwischen 1,3 und 3% (die Extreme wieder zusammen mit den Extremen des specifischen Gewichts) und der tägliche Eiweissverlust zwischen 10,41 und 20,46 Gramm schwankend gefunden. Später stieg der Procentgehalt nie wieder auf 3%. Der Tagesverlust an Eiweiss überstieg jedoch noch während der nächstfolgenden 15 Monate wiederholt an einzelnen Tagen das Tagesmittel aus den ersten 6 Wochen, und zwar zuweilen um 4 bis 5 Gramm. Als Mittelwerth des täglichen Eiweissverlustes während

der Zeit vom 1. Januar 1868 bis 28. Mai 1869 ergab sich aus 192 Bestimmungen 8,4 Gramm. — Seit dem April 1869, also 22 Monate nach Beginn unserer Beobachtungen, wurde bei keiner Analyse mehr ein volles Procent Eiweiss im Harn gefunden, und erreichte auch der Tagesverlust kaum mehr die Hälfte des im Anfange für die tägliche Eiweissausscheidungen gefundenen Mittelwerthes. Von Ende Mai bis Anfang September 1869 erlitten nun unsere Analysen eine Unterbrechung. Aus der Zeit vom 4. September bis 12. October liegen jedoch 20 vollständige Analysen der Tagesmengen des K.'schen Harns wieder vor. Der Procentgehalt an Eiweiss schwankte während dieser Zeit zwischen 0,153 und 0,399%, und der Durchschnittswerth des Gesammtverlustes belief sich für jeden Beobachtungstag auf 3,3 Gramm. Ich habe mir die Mühe genommen, die aus den mir vorliegenden 262 vollständigen Harnanalysen des K.'schen Falles, welche sich über 27 Monate vertheilen, berechneten täglichen Eiweissverluste zu addiren. Diese Addition ergibt für 262 Beobachtungstage in runder Summe 2200 Gramm, also durchschnittlich täglich einen Verlust an Eiweiss von 8,4 Gramm, also für die Zeit von 27 Monaten, den Monat zu 30 Tagen gerechnet, einen Gesammtverlust von 6804 Gramm.

Der Harnstoffgehalt des Urins ist bei der chronischen Nephritis ebensowohl wie der Eiweissgehalt dieses Secrets nicht allein in den verschiedenen Fällen ausnehmend verschieden, sondern in demselben Falle sowohl procentisch als absolut beträchtlichem Wechsel unterworfen. Das Gesammtergebniss der Harnstoffausscheidung wird in erster Linie durch die Gesammtproduction dieses Stoffes im Organismus bedingt, und diese ist ja, wie bekannt, wieder abhängig von dem Umfange, in welchem während der Beobachtungszeit der Stoffwechsel vor sich geht. Da nun aber dieses Maass bei verschiedenen Kranken und bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten ein sehr ungleiches sein kann, so ergibt sich von selbst, dass schon aus diesem Grunde die absolute Grösse der täglichen Harnstoffabfuhr durch den Urin ungleich ausfallen muss, ganz abgesehen von der etwa durch die in Rede stehende Nierenkrankheit bedingte Unzulänglichkeit dieser Secretionsorgane für die ihnen obliegende Function, das Blut von dieser Schlacke des Stoffwechsels zu reinigen.

Hinsichtlich des Procentgehalts des Urins aus chronisch entzündeten Nieren haben unsere Analysen jedoch die eine ziemlich durchstehende Regel ergeben, dass der relative

Harnstoffgehalt einigermassen mit dem Steigen und Sinken des specifischen Gewichtes des Harns steigt und fällt, dass also der Harn auch aus so erkrankten Nieren procentisch um so reicher an Harnstoff ist, je spärlicher die Tagesmenge des Secrets ausfällt, ebenso wie das unter anderen Umständen sich zu verhalten pflegt.

Bei der Frau P. enthielten die schwersten Harne von 1040 und 1041 specifischem Gewicht die höchsten Harnstoffprocente, nämlich 4,8 und 4,9%, während die zwei Monate später abgesonderten Harne von 1008 und 1009 specifischem Gewicht den geringen Procentgehalt von 0,8 und 0,9% zeigten. In diesem Falle fielen mit den höchsten Procenten auch die Maxima der Tagesausscheidungen an Harnstoff mit 18,96 und 18,38 zusammen, während dagegen mit den procentisch ärmsten Harnen nicht auch zugleich die geringsten Tagesmengen von Harnstoff ausgeschieden wurden. Dennoch fiel die durchschnittliche Tagesmenge von ausgeschiedenem Harnstoff im Laufe des ersten Monats der Beobachtungszeit, bei spärlicher Absonderung eines sehr schweren Harns, beträchtlich höher aus, als später, da die Kranke viel grössere Mengen Urin von geringerem specifischen Gewicht entleerte. — In der zweiten Hälfte des Monats August wurden bei einer aus dem Durchschnitt von 9 Analysen berechneten täglichen Absonderung von 380 CC. Urin, dessen specifisches Gewicht zwischen 1032 und 1041 und dessen Procentgehalt an Harnstoff zwischen 2,8 und 4,9% schwankte, im Mittel täglich 14,2 Gramm Harnstoff entleert, in der zweiten Woche des October dagegen, von welcher sämmtliche sieben Tagesmengen analysirt sind, mit einer durchschnittlichen Tagesmenge von 1490 CC. (1008 — 1012 specifischem Gewicht und 0,8 — 1% Harnstoffgehalt), im Mittel täglich nur 13,23 Gramm.

Bei dem Tagelöhner K. fiel wieder das höchste und das niedrigste spec. Gew. (1035 und 1015) mit dem höchsten und niedrigsten Procentgehalt an Harnstoff (3,9 und 1,8%) und zugleich mit dem Maximum und Minimum der Harnmengen 400 und 1500 CC. zusammen. Die Gesammtgrösse der Tagesausscheidung von Harnstoff war aber in diesem Falle gerade in der schwersten und procentisch an Harnstoff reichsten geringsten Tagesmenge von (400 CC. mit 3,9%) die geringste (15,6 Gramm) während der ganzen Beobachtungsdauer, während die grösseste Tagesausscheidung von Harnstoff mit 1250 CC. Urin (spec. Gew. 1022, 2,3% Harnstoff) zum Belauf von 28,75 Gramm entleert wurde. Mit dieser Tagesmenge Urin wurde zugleich die grösseste Tagesmenge von Eiweiss ausgeschieden, welche während der Beobachtungszeit von einem Monat vorkam. Nach dem Mittelwerth von 16 Analysen entleerte K. in dieser Zeit täglich 20,43 Gramm Harnstoff mit dem Urin.

Auch bei Herrn Kr. machte sich die Abhängigkeit des Procentgehalts an Harnstoff von dem specifischen Ge-

wicht des Urins während der ganzen langen Dauer der Beobachtung in eclatantester Weise geltend, obgleich das höchste Harnstoffprocent nicht genau mit dem höchsten spec. Gew. zusammenfiel. Auch bei Herrn Kr. wurden in Harnen von 1035 bis 1038 spec. Gew. 4,0 und 4,1% Harnstoff nachgewiesen, während schon innerhalb der ersten 6 Monate der Beobachtung ein Harn von 1012,5 und 1,7% Harnstoff vorkam. In der späteren Periode, als Herr K. grössere Mengen Urins entleerte, dessen spec. Gew. sich nie mehr über 1012 erhob, stieg auch der Procentgehalt an Harnstoff nie mehr über 1,4%, sank sogar einmal bei 1008 spec. Gew. auf 0,9%. Zugleich aber nahm mit dieser constanten Verminderung des Procentgehalts auch die absolute Grösse der Harnstoffausscheidung dauernd ab.

Bei näherer Betrachtung der Ergebnisse der Harnanalysen, welche im Verlaufe von 27 Monaten in dem Krankheitsfalle des Herrn Kr. angestellt wurden, stellt sich indessen heraus, dass die täglichen Harnstoffausscheidungen ihrer Menge nach weder allein von dem specifischen Gew. des Urins noch allein von der täglichen Harnmenge abhängig gewesen sind. Offenbar verändert sich insbesondere das Verhältniss der Tagesmenge des ausgeschiedenen Harnstoffs zur Tagesmenge des Urins mit dem Fortschreiten der Nierenerkrankung zur secundären Atrophie. Während nämlich im Beginn unserer Beobachtung mit der zunehmenden Harnmenge auch die durchschnittliche Tagesmenge des Harnstoffs zunahm, sank diese letztere später ganz beträchtlich unter den früheren Werth, trotz noch mehr erhöhter Urinabsonderung.

Um dieses Verhältniss durch Zahlen zu belegen, habe ich die Mittelwerthe der täglichen Harn- und Harnstoffausscheidungen während der verschiedenen Perioden unserer Beobachtungszeit berechnet und zusammengestellt. Die erste Periode umfasst die Zeit von Anfang Juli bis Ende December 1867. Während dieser Periode wurden an 94 Tagen die Tagesmengen Urin gemessen, und diese Messungen ergaben als Durchschnittsmenge täglich 600 CC. Von 50 dieser Tagesmengen wurde der Harnstoffgehalt bestimmt, und als Mittelwerth dieser Bestimmungen eine tägliche Harnstoffausscheidung von 16,5 Gramm gefunden.

Die zweite Periode umfasst den Zeitraum vom 1. Januar 1868 bis 28. Mai 1869, an welchem Tage Herr Kr. das Hospital verliess, weil mittlerweile die früher bestandene Wassersucht gewichen war, und auf das Land zog. Aus dieser Periode liegen 215 Messungen der Tagesmengen von Urin und 190 Harnstoffbestimmungen vor. Aus diesen Messungen und Bestimmungen ergibt sich als Mittelwerth der täglichen Harnausscheidungen 970 CC. und als Mittelwerth der täglichen Harnstoffausscheidungen 20,60 Gramm.

Im September 1869 kehrte Herr Kr. in die Klinik zurück. Er war seit seiner Entlassung Ende Mai sehr mager und blass geworden, aber nicht wieder geschwollen. Vom 4. September bis 17. October wurde von 25 Tagen die Tagesmenge des Urins ge-

sammelt, gemessen und die darin enthaltene Harnstoffmenge bestimmt. Als Resultat dieser Bestimmungen ergab sich eine durchschnittliche Ausscheidung von 1018 CC. Urin und von 11,75 Gramm Harnstoff täglich. — Dass diese Harnstoffmengen in dem Secrete der Nieren den Mengen, in welchen das gedachte Product des Stoffwechsels in den Geweben entstanden, trotz der Abmagerung und der geringen Nahrungsaufnahme, nicht entsprachen, das ging daraus hervor, dass Herr Kr. während der ganzen Zeit an den Symptomen chronischer Urämie, an unstillbarem Erbrechen und krampfhaften Muskelzuckungen litt. Es gelang jedoch nicht, in dem stets sauer reagirenden Erbrochenen Harnstoff nachzuweisen.

Ueber die Mengenverhältnisse, in welchen die übrigen normalen Bestandtheile des Urins bei der chronischen Nephritis ausgeschieden werden, habe ich selbst keine genügenden Untersuchungen angestellt. Dass die täglichen Harnsäureausscheidungen in solchen Urinen oftmals eine beträchtliche Höhe erreichen, lehrt indessen schon der Augenschein, indem sehr gewöhnlich die Gesammtmasse des Nierensecrets nach dem Erkalten durch Urate getrübt und die Wandungen des Harngefässes von Krusten krystallinisch ausgeschiedener Harnsäure bedeckt gefunden werden.

Die Chloride sind jedenfalls in geringer Menge im Harn aus chronisch entzündeten Nieren enthalten.

Der Tagelöhner K. schied im Mittel von 14 Analysen nur 3,58 Gramm Chloride täglich durch die Nieren aus. In dem Harn des Herrn Kr. waren während der ersten Periode der Beobachtungszeit, im Mittel von 31 Analysen, 3,557 Gramm, und während der zweiten Periode, im Mittel von 14 Analysen, 4,65 Gramm Chloride täglich enthalten.

Untersuchungen über die Mengen, in welchen die Phosphorsäure bei chronischer Nephritis ausgeschieden wird, habe ich nicht angestellt.

Fassen wir nun die bei der chronischen Nierenentzündung hervortretenden anderweitigen Krankheitssymptome zusammen: Anämie, Wassersucht, Abmagerung und den endlichen Ausgang in Entzündungsvorgänge in diesen oder jenen Organen oder Geweben, oder in urämische Erscheinungen, und stellen wir die den Krankheitsprocess in den Nieren begleitenden Functionsstörungen dieser Secretionsorgane daneben, so ist es in der That nicht schwer, die Abhängigkeit jener Symptome von diesen Functionsstörungen nachzuweisen.

Beginnen wir mit dem auffälligsten der Symptome, der Wassersucht, so haben meine Untersuchungen mich überzeugt, dass das Auftreten und das Verschwinden der Wassersucht genau zusammenfällt mit dem Sinken und Steigen der täglichen Wasserausscheidungen durch die Nieren.

In jedem einzelnen Falle, in welchem ich den Beginn der Wassersucht beobachten konnte, ging diesem Symptom eine ganz abnorm verminderte Harnabsonderung voraus, und in jedem einzelnen Falle hielt sich die Wasserausscheidung durch die Nieren unter der bei gesunden Menschen zu beobachtenden Norm oder zum wenigsten unter dem durch die Zufuhr von Wasser in Speise und Trank gebotenen Verhältniss, so lange wie die Wassersucht im Zunehmen war.

Als sich bei der oben erwähnten Wärterin S., welche schon vor Beginn des Nierenleidens durch inveterirte Syphilis und Lungenphthisis aufs äusserste heruntergekommen war, die erste Spur von Oedem um die Knöchel zeigte, hatte sie in der vorhergehenden Woche durchschnittlich nur etwa 700 CC. Urin entleert. Frau P. entleerte zur Zeit der stärksten Schwellung während zweier Monate im Mittel von 12 Analysen nur 400 CC. Harn täglich. Der stark wassersüchtige Tagelöhner K. schied, nach einer Berechnung aus 24 während einer 6wöchentlichen Beobachtungszeit angestellten Messungen der Tagesmengen, im Mittel täglich 813 CC. Urin aus. Herr Kr. entleerte im Mittel von 94 Messungen der Tagesmengen während eines Zeitraums von 6 Monaten bei zunehmender Wassersucht täglich 600 CC. Knabe St., bis zu seinem Lebensende hochgradig wassersüchtig, entleerte während der letzten $2^1/_2$ Monate im Mittel täglich 300 CC.

Frau P. schwoll während der letzten Wochen ihres hiesigen Aufenthalts beträchtlich ab. Sie entleerte während der letzten Wochen im Mittel täglich 1490 CC. Harn. Als Herr Kr. die letzten drei Monate vor seinem Tode hier wieder im Hospital zubrachte und nicht geschwollen war, entleerte er täglich, nach dem Ergebniss von freilich nur 25 genauen Bestimmungen der Tagesmengen, durchschnittlich 1085 CC.

Ich will nun durchaus nicht in Abrede stellen, dass bei dem Entstehen und Verschwinden der Wassersucht bei unserer Nierenkrankheit auch andere Factoren mit ins Spiel kommen, wie als Förderungsmittel z. B. die Verarmung des Bluts an Eiweisskörpern, als Mittel für die Beseitigung der Wassersucht intercurrente Diarrhöen und künstlich hervorgerufene Schweisse (spontan treten Schweisse schon wegen der durch das Anasarca bedingten Ischämie der Haut

nicht ein), allein das ist durch die Beobachtung und besonders noch durch die Untersuchungen des Herrn Rehder festgestellt, dass die Wassersucht verursacht wird durch die Insufficienz der Nierenthätigkeit in Bezug auf die Ausscheidung des überschüssigen Wassers aus der Blutbahn, und dass sie erst dann sicher und dauernd schwindet, wenn die Nierenfunction in dieser Hinsicht vollständig wieder hergestellt ist, so dass das Maass der Ausscheidung von Wasser durch die Nieren in richtigem Verhältniss zu der Zufuhr durch Speise und Trank steht. Beim Beginne der Abschwellung übertrifft, wie Herrn Rehder's Zahlen zeigen, die Wasserausscheidung durch die Nieren unter Umständen die Zufuhr durch den Mund bedeutend.

Die Anämie und in deren Folge die allgemeine Abmagerung und Entkräftung der mit chronischer Nierenentzündung behafteten Kranken haben zweierlei Ursachen, den Verlust von Eiweiss mit dem Harn und die bei diesem so gewöhnliche Störung des Appetits und der Verdauung. Ich scheue mich durchaus nicht, den Verlust an Serumeiweiss durch die Nieren von diesen beiden Ursachen voranzustellen, so seltsam auch die Meinungen der Physiologen über die Bedeutung und den Werth des Serumeiweisses für die Ernährung und die Leistungsfähigkeit des thierischen Organismus in neuester Zeit durch einander zu gehen scheinen. Ich habe die Beobachtung gemacht, dass in einem Falle von chronischer Nephritis, in welchem trotz Albuminurie und fortschreitender Wassersucht ausnahmsweise ein wahrhaft gefrässiger Appetit fortbestand und nur zeitweilig Diarrhöen den regelmässigen Gang der Verdauung unterbrachen, die Anämie, Abmagerung und Entkräftung unerbittlich Fortschritte machten. Diese Thatsache darf nicht Wunder nehmen, wenn man erwägt, in welch grosser Menge bei diesen Kranken Eiweiss mit dem Urin verloren geht. Monate lang scheiden solche Kranke, wie die oben mitgetheilten Zahlen ergeben, 10, 15, 17 und mehr Gramm trocken gewogener Eiweisskörper täglich durch die Nieren aus. Die Bedeutung dieser Verluste für den Eiweissvorrath im Blutserum hat Vogel[1]) sehr anschaulich gemacht.

Nehmen im Verlaufe der Krankheit zur Genesung (ein seltener Fall), oder zur secundären Schrumpfung die Eiweissverluste mit dem Urin ab, so kehrt allerdings auch der meistens gestörte Appetit wieder, immer aber sehen wir dann auch die allgemeine Ernährung besser, die Färbung frischer werden, und immer nimmt nun das Kraftmaass der Kranken zu. Tritt secundäre Schrumpfung der Nieren

1) l. c. S. 267.

ein, so pflegt sich mit der Verbesserung der allgemeinen Ernährung auch die bekannte Hypertrophie des linken Ventrikels einzustellen, eine Veränderung, welche in den Leichen der auf der Höhe der chronischen Nephritis Verstorbenen regelmässig vermisst wird. Sie ist die Folge der Schrumpfungsprocesse. Ich hebe es hier ausdrücklich hervor, dass ich nach meinen Erfahrungen die an einem anderen Orte von mir ausgesprochene Ansicht aufrecht erhalte, dass die chronische Nephritis, falls sie nicht zur secundären Nierenatrophie führt, in der Regel die Hypertrophie der linken Herzkammer nicht veranlasst, weil sich gegen die Richtigkeit dieser Ansicht Zweifel erhoben haben. Zur Begründung meiner Behauptung stehen mir meine Leichenbefunde aus früherer Zeit und auch die Ergebnisse der seit meiner früheren Publication vorgenommenen Obductionen zur Seite. Hält man fest an der Traube'schen Theorie, dass die bei Granularatrophie der Nieren so regelmässige Hypertrophie der linken Herzkammer Folge der durch die Nierenschrumpfung veranlassten Vermehrung der Widerstände im Aortengebiet ist, so mag man immer sagen, dass die Widerstände für die Blutbewegung durch im Zustande chronischer Entzündung befindliche Nieren vielleicht nicht geringer sein mögen; die ausgesprochene Anämie der in chronischer Schwellung befindlichen Nieren spricht für diese Ansicht. Allein es kommt für den Effect doch auch ganz wesentlich auf die Masse des zu bewegenden Gefässinhalts und auf dessen Beschaffenheit an. In Vorstehendem habe ich nun, wie ich glaube, nachgewiesen, dass im Verlaufe der chronischen Nephritis die Blutbildung regelmässig gestört und dass Anämie deshalb die regelmässige Folge dieser Krankheit ist. Und eben so regelmässig wird der vorhandene Blutrest durch die mit dem Nierenleiden verbundene Retention von Wasser verdünnt, so dass schon bei ganz normalen Blutdruckverhältnissen wässerige Transsudationen durch die Gefässwandungen in die Körperhöhlen und in die Gewebsinterstitien eintreten. Die Folge davon ist denn auch, dass in fast allen Fällen von chronischer Nephritis die vermehrte Spannung des Aortensystems, welche doch nach der Traube'schen Theorie, welche ich für die allein gerechtfertigte halte, die eigentliche Ursache der Herzhypertrophie ist, ausbleibt. Der Puls dieser Kranken zeigt durchaus nicht jene von Traube mit Recht so sehr hervorgehobene Beschaffenheit, welche es ihm möglich machte, allein am Pulse die tückische Nierenerkrankung, die Granularatrophie, zu erkennen. Nur ganz ausnahmsweise und nur im Beginn der chronischen parenchymatösen Nephritis findet man den Puls zuweilen, aber nur für

kurze Zeit, voll, gespannt und schnellend und dann seine Frequenz auffallend vermindert; der Puls ist vielmehr meistens weich und klein, weil eben die Arterien kärglich gefüllt sind. Das Herz nimmt hingegen in den meisten Fällen an der allgemeinen Abmagerung Theil, für eine Extraernährung desselben ist kein Grund vorhanden (nicht einmal eine Erweiterung der linken Herzkammer findet man in der Leiche) und fehlt auch das Material.

Oben habe ich dargethan, dass chronisch entzündete Nieren in Bezug auf die natürliche Entwässerung des Blutes sich insufficient erweisen; ich habe nun auch zu untersuchen, inwiefern sie etwa bei diesem Zustande ihrer andern wichtigen Function, der Reinigung des Blutes von den specifischen Harnbestandtheilen, gewachsen bleiben mögen. Bei dieser Frage kann, aus früher entwickelten Gründen, für die praktische Prüfung nur der eine wichtigste Harnbestandtheil, der Harnstoff in Betracht kommen.

Es stellt sich nun aus den oben von mir angeführten Ergebnissen der auf unserer Klinik mit den Harnen aus chronisch entzündeten Nieren angestellten Analysen heraus, dass die täglich ausgeschiedenen Harnstoffmengen bei dieser Krankheit weit unter dem Durchschnitt bleiben, welcher für die Ausscheidungen durch die Nieren gesunder Menschen als Norm gelten kann. Man sollte also erwarten, dass bei chronischer Nephritis, wenn Retention von Harnstoff im Blute und in den Geweben überhaupt als Ursache urämischer Zufälle angesehen werden darf, solche Zufälle unausbleiblich eintreten müssten. Nichts desto weniger sind urämische Zufälle bei diesen Kranken durchaus nicht häufig, und werden entschieden nur ausnahmsweise die unmittelbare Ursache des Todes. Allein man wolle bedenken, dass die Production von Harnstoff im menschlichen Körper keineswegs einen fest bestimmten Umfang hat, dass dieselbe vielmehr in erster Linie von der Masse der vorhandenen und am Stoffwechsel participirenden stickstoffhaltigen Körpersubstanz, in zweiter Linie von der Menge der zugeführten und assimilirten stickstoffhaltigen Nahrung und in dritter Linie endlich noch von dem Umfange der Leistungen des Muskel- und Nervensystems abhängig ist. — Alle diese bei der Harnstoffbildung in Betracht kommenden Factoren aber sind bei der chronischen Nierenentzündung vermindert. Die Masse der stickstoffhaltigen Körpersubstanz ist geschwunden, die Nahrungsaufnahme und die Assimilation oft auf ein sehr geringes Maass reducirt, und an Muskelbewegungen hindert die Kranken der Hydrops und ihre Schwäche. Nothwendiger Weise muss also bei diesen Kranken die Harnstoffproduction vermindert sein und unter

der Norm bleiben. Deshalb darf man auch aus dem Umstande, dass urämische Zufälle bei chronischer Nephritis, trotz so geringfügiger Ausscheidung von Harnstoff durch die Nieren, entschieden selten vorkommen, nicht schliessen, dass Retention von Harnstoff im Blute und in den Geweben des Körpers diese Wirkung überall nicht haben könne. Denn wer sagt uns, ob nicht jene geringfügige Ausscheidung dieses Stoffes mit dem Urin vielleicht vollauf dem Productionswerthe entspricht.

Aber noch ein anderer Umstand mag von Bedeutung für das Ausbleiben der Zufälle bei chronischer Nephritis sein, das ist der Hydrops. So geringfügig der Gehalt der hydropischen Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe an festen Bestandtheilen und also auch an Harnstoff sein mag, es findet sich doch eine nachweisbare Menge darin, und diese Menge steigert sich in der Flüssigkeit der Körperhöhlen, wie uns unsere Untersuchungen gezeigt haben, zu einem ansehnlichen Gehalt. Prof. Edlefsen fand, wie schon bemerkt, Harnstoff sowohl in der Anasarcaflüssigkeit als auch in dem wässerigen Inhalt der verschiedenen Leibeshöhlen. Erwägt man nun, in wie grossen Mengen diese wässerigen Transsudate aus der Blut- und Säftemasse sich in den Leibeshöhlen der Kranken anzusammeln pflegen, so muss man zugeben, dass dieselben ein ansehnliches Reservoir für den nicht zur Ausscheidung gekommenen feindlichen Auswurfsstoff darstellen. Der Hydrops gewährt so zu sagen eine Art von natürlicher Compensation für die Insufficienz der Nierenfunction nach dieser Richtung hin. In dem flüssigen Inhalt der Leibeshöhlen und in den Maschen des Unterhautzellgewebes wird der Harnstoff unschädlich aufbewahrt.

In guter Uebereinstimmung mit diesen Anschauungen stehen meine Erfahrungen über das ausnahmsweise Vorkommen der Urämie bei chronischer Nephritis.

Schon oben habe ich von dem Knaben St. berichtet, dass er, trotz enormer Schwellung in Folge von Nephritis, einen gefrässigen Appetit bewahrt habe. Er schied dabei durchschnittlich 10 Gramm Harnstoff aus. Im Verlaufe seiner zwei letzten Lebensmonate, während welcher der Hydrops in wechselndem Grade fortbestand, wurde er wiederholt von den schwersten urämischen Convulsionen befallen. Tage lang jagte ein Krampfanfall den andern, so dass der Patient sich in den Pausen gar aus dem Coma nicht erholte. Indessen traten immer wieder Pausen ein. Das Bewusstsein kehrte wieder, und sofort fiel der Junge mit gewohnter Gier über die dargereichten Speisen her. Anfangs wurde ein Theil des Genossenen wieder ausgebrochen, dann aber regelte sich die Verdauung, und nun kam der Patient wieder einigermassen zu Kräften, bis eine neue Gruppe von epileptiformen

Anfällen das Wohlbefinden abermals unterbrach und die letzte schliesslich dem Leben ein Ende machte.

Die ungestörte Verdauung dieses Kranken und die reichliche Nahrungszufuhr hatten einen regen Stoffwechsel unterhalten, und für diesen war die Ausscheidung jener Producte durch die Nieren zusammt der Ablagerung derselben in der hydropischen Flüssigkeit nicht hinreichend gewesen, um eine gefährliche Aufspeicherung im Blute und in den Geweben zu verhüten.

Die Bedeutung des Hydrops als Reservoir für die schädlichen Harnbestandtheile scheint mir aber ganz unwiderleglich durch den in der Beob. VII mitgetheilten Fall dargethan zu sein, in welchem die heftigsten urämischen Convulsionen losbrachen, nachdem durch ein heisses Bad profuser Schweiss hervorgerufen und auf diese Weise binnen weniger Stunden ein bedeutender Hydrops fast ganz beseitigt war.

Ueber die Beziehungen der secundären Entzündungen an anderen Organen und Geweben zu dem hier besprochenen Nierenleiden habe ich dem früher Gesagten Nichts hinzuzufügen. Diese Entzündungsprocesse muss man als die Folge der Reizung ansehen, welche die mit Harnbestandtheilen verunreinigte Ernährungsflüssigkeit auf die betreffenden Gewebstheile und deren Gefässwandungen ausübt.

Wenn es mir nun gelungen sein sollte, die Abhängigkeit der übrigen Krankheitssymptome bei chronisch-parenchymatöser Nierenentzündung von den nachweisbaren Functionsstörungen der Nieren dargethan zu haben, so habe ich doch noch den Zusammenhang nachzuweisen, in welchem die bei Lebzeiten beobachteten Functionsstörungen mit den an der Leiche erkennbaren anatomischen Veränderungen der Nieren stehen, oder vielmehr, dass diese Veränderungen nothwendiger Weise jene Functionsstörungen zur Folge haben müssen. — Diese Aufgabe wird vielleicht einmal befriedigend gelöst werden können, wenn erst die Kenntnisse von dem ganzen pathologischen Hergange in den Nieren, um den es sich hier handelt, vollständiger sein werden. Ich darf es wohl wagen, auf die grossen Lücken, welche heut zu Tage in unseren Kenntnissen auf diesem Gebiete noch bestehen, hinzuweisen. Werden sie doch durch die Widersprüche, welche sich in den Angaben verschiedener Autoren über den rein objectiven histologischen Befund an den kranken Nieren finden, offen dargelegt. Der Ausspruch eines unserer hochverdienten pathologischen Anatomen: „Die pathologische Anatomie der Nierenent-

zündung ist wohl das am meisten gepflegte und dabei am wenigsten abgerundete Capitel unserer ganzen Lehre[1], gilt noch heute.

Jedenfalls sind die Verhältnisse bei der chronischen parenchymatösen Nephritis nicht so einfach, wie bei der acuten Form: sie gestatten bei der Forschung nach den physiologischen Folgen der anatomischen Veränderungen nicht, wie es bei dieser letzteren geschehen kann, ein unmittelbares Anlehnen an die Ergebnisse des physiologischen Experimentes, welches, der Natur der Dinge nach, dem forschenden Auge den ganzen Hergang nur bei acut verlaufenden Processen offenbaren kann. Und dennoch sind wir genöthigt, unsere Betrachtungen an die Ergebnisse dieser Experimente, welche bisher allein über das Wesen der Entzündung bündigen Aufschluss gegeben haben, anzuknüpfen. Nimmt doch ein Theil der chronisch verlaufenden Fälle von Nierenentzündung einen acuten Anfang.

Die durch klinische Beobachtung festgestellten Thatsachen beweisen, dass die Blutbewegung durch die Nieren bei chronischer Entzündung in analoger Weise verändert sein muss, wie bei der acuten, dass also auch bei jener eine Erweiterung der Gefässe, wie bei dieser, und eine analoge Alteration der physiologischen Beschaffenheit ihrer Wandungen den Ausgangspunkt und den wesentlichen Kern der Structur- und Functionsveränderungen der kranken Organe bilden. In wiefern aber durch die lange Dauer des Processes die Gefässwandungen noch besondere Alterationen ihrer physiologischen Beschaffenheit, vielleicht sogar erkennbare Veränderungen ihrer histologischen Structur erleiden mögen, diese Frage ist, scheint mir, bei aller Sorgfalt, welche die pathologischen Anatomen dem Studium der entzündlichen Veränderungen der Nieren zugewendet haben, noch nicht gebührend berücksichtigt worden. Jedenfalls kommt es auch bei der chronischen Nephritis niemals zu einem völligen Aufhören der Circulation, denn die Ernährung und die Function der kranken Organe dauert, wenn auch in veränderter Gestalt, fort. Niemals kommt es zur Verkäsung der erkrankten Organtheile, und niemals habe ich ein völliges Versiegen der Harnabsonderung beobachtet.

Weiter aber nöthigen die durch klinische Beobachtung festgestellten Thatsachen zu der Annahme, dass die physiologische Beschaffenheit der Gefässwandungen bei der chronischen Nephritis weit tiefer alterirt sein muss, als bei der acuten Form. Es hat das nicht allein die lange Dauer, um nicht zu sagen die Permanenz, des patho-

1) [illegible] Leipzig [illegible]

logischen Zustandes, es lehrt es auch der Grad der Störung, welche die physiologische Function erleidet. Diese Annahme glaubte mein verstorbener College Colberg für die functionellen Gefässe der Niere mit Bestimmtheit durch den Nachweis deutlich erkennbarer Structurveränderungen an den Glomerulis in chronisch entzündeten Nieren auch anatomisch rechtfertigen zu können. In den Nieren des oben öfter erwähnten Tagelöhners K. fand er Glomeruli, welche um das Fünffache im linearen Durchmesser die Glomeruli aus normalen Nieren an Grösse übertrafen. Ich erinnere mich recht gut, dass er mir derartig vergrösserte Glomeruli in seinen mikroskopischen Präparaten zeigte, und dass ich dieselben mit solchen aus gesunden Nieren verglichen und Colberg's Angaben vollkommen bestätigt gefunden habe. Dabei will ich ausdrücklich bemerken, dass es mir durchaus nicht unbekannt ist, wie verschieden gross die Glomeruli in einer und derselben gesunden Niere sein können. — In Colberg's Nachlass fand sich eine Zeichnung nach einem dieser Präparate. Es gewährt mir eine Genugthuung, dass ich hier Gelegenheit finde, die Wahrnehmung des fleissigen und sorgsamen Forschers durch die jener Zeichnung nachgebildete Fig. 11 bekannter machen zu können. Die Fig. 12 stellt einen (wie Colberg in einer Notiz neben der Zeichnung sagt) „gewucherten" Glomerulus aus einer chronisch entzündeten Niere bei 350facher Vergrösserung dar.

Fig. 12. Gewucherter Glomerulus bei chronisch-parenchymatöser Nephritis. 350 mal vergrössert. (Colberg.)

Dass übrigens Virchow[1]) schon viel früher bei chronischer Nephritis die Schlingen der Glomeruli breiter und trüber, ihre Wand verdickt und eine beträchtliche Vermehrung der Kerne in derselben wahrgenommen hat, habe ich schon oben erwähnt. Auch Colberg hat offenbar eine Vermehrung der Kerne in den Wandungen der Gefässschlingen beobachtet, das zeigt die eine Hälfte der unvollendet gebliebenen Zeichnung und die von Colberg gewählte Bezeichnung für den Zustand des Glomerulus.

Mit der Erweiterung der Blutgefässe, speciell auch der Schlingen des Glomerulus, ist die Verlangsamung des Blutstroms und damit

1) Gesammelte Abhandlungen. S. 485. Anm.

auch die Verminderung der Harnabsonderung, welche so constant und oft so lange Zeit auf der Höhe der Krankheit beobachtet wird, gegeben. Auch das Erscheinen von Eiweiss im Nierensecret wird ohne Schwierigkeit durch die Alteration der Gefässwandungen, wodurch deren Impermeabilität für diesen Stoff aufgehoben wird, erklärt. Dieselben Erscheinungen beobachten wir auch im Anfange der acuten parenchymatösen Nephritis. Doch muss es schon auffallen, dass bei der chronischen Nierenentzündung selten rothe Blutkörperchen, ein so gewöhnlicher Bestandtheil des Harns aus acut entzündeten Nieren, in das Secret übergehen. Vielleicht mag die Verdickung der Wandungen der Malpighi'schen Gefässschlingen den rothen Blutkörperchen den Durchtritt wehren; den grösseren ungefärbten Blutkörperchen gestatten sie den Durchtritt; man findet diese oft in ziemlich reichlicher Menge im Harn. Das mag mit der bekannten Bewegung der weissen Blutkörperchen in der Randzone des Blutstroms zusammenhängen.

Indessen andere Eigenschaften des aus chronisch entzündeten Nieren abgesonderten Secrets sind es, welche in weit höherem Maasse die Aufmerksamkeit erregen müssen, weil sie mit den verbreitetsten Anschauungen von dem physiologischen Hergange bei der Absonderung in den Nieren im Widerspruche stehen, und auch durch die mittelst des Experiments gewonnenen Aufschlüsse über die Alteration der physiologischen Leistung der Gefässe in der Entzündung nicht genügend erklärt werden. Ich meine die ausserordentliche Concentration des Urins, dessen spec. Gew. oftmals die des Blutserums, aus welchem er abgesondert wurde, weit übertrifft, und den enormen Procentgehalt desselben an Eiweiss, der in einzelnen Fällen zeitweise gleichfalls beträchtlich höher sein kann, als gleichzeitig der Eiweissgehalt des Blutserums.

Schon als ich vor Jahren den eiweissfreien Harn einer wassersüchtigen Herzkranken untersuchte, der freilich nur in sehr geringer Menge abgesondert wurde, und dessen spec. Gew. = 1040 fand, stiegen mir Bedenken gegen die Richtigkeit der noch heute ziemlich allgemein angenommenen Ludwig'schen Theorie der Harnabsonderung auf, da ich mir sagen musste, dass die Dichtigkeit des Blutserums der hydropischen Kranken nothwendiger Weise viel geringer, als in der Norm, also noch viel geringer als die Dichtigkeit des aus diesem Serum abgesonderten Urins sein müsse.

Nach Ludwig's Hypothese soll bekanntlich die Harnbereitung in der menschlichen Niere folgendermassen vor sich gehen: Durch den Druck, unter welchem das Blut in den Glomerulis strömt, wel-

cher, da die Art. efferens ein engeres Lumen hat, als die Art. afferens, ein besonders hoher sein muss, wird Blutwasser mit den leicht diffusiblen Salzen und sonstigen krystallisirbaren Substanzen in die Bowman'schen Kapseln hindurchgepresst, also ein einfacher Filtrationsvorgang. Dass die Salze nicht in der gleichen Proportion, wie sie im Blutserum enthalten sind, in das Filtrat übergehen, wird durch den Umstand erklärt, dass diese verschiedenen Salze bei gleichem Druck mit ungleicher Geschwindigkeit durch thierische Membranen filtriren, und auch dass das Serumeiweiss bei gewöhnlichem Druck nicht mit in das Filtrat übergeht, wird der Beschaffenheit des Filters zugeschrieben, indem die Gefässschlingen des Knäuels nicht einfache Capillaren, sondern an ihrer Aussenwand noch mit der Epithelschicht der Bowman'schen Kapsel überzogen sind.

Dieses Filtrat ist nun noch nicht der fertige Harn, sondern es wird dasselbe auf dem Wege durch die Harncanälchen noch einer Veränderung durch Diffusion unterworfen. Es muss nämlich nothwendigerweise, nach bekannten physikalischen Gesetzen, das Bestreben zu einem endosmotischen Ausgleich zwischen dem sehr wässerigen Fluidum in den Harncanälchen und dem durch den Verlust eben dieser sehr wasserreichen Flüssigkeit concentrirten Blute in den die Harncanälchen umgebenden Capillaren eintreten. Auf diesem Wege muss Wasser ins Blut zurücktreten, und dafür muss ein äquivalenter Theil der festen Bestandtheile des Blutserums, für welche die trennenden Häute permeabel sind, an den Inhalt der Harncanälchen abgegeben werden.

Je langsamer das Filtrat aus den Malpighi'schen Knäueln durch die Harncanälchen der Nieren bewegt wird, desto vollständiger wird der endosmotische Ausgleich zwischen den in diese Beziehung zu einander getretenen Flüssigkeiten erfolgen, desto mehr also wird sich der Concentrationsgrad des Harns einerseits und des Blutserums andererseits ähnlich werden.

Die Beobachtung zeigt nun in der That zweierlei: 1) Die Abhängigkeit der Harnabsonderung vom Blutdruck im gesammten Aortensystem, mit dessen Wachsen und Sinken die Menge des in der Zeiteinheit abgesonderten Harns zu- und abnimmt.

2) Dass die Concentration des Secrets ceteris paribus (z. B. bei gleicher Dichtigkeit des Blutserums) um so dichter wird, je geringer die Absonderungsgeschwindigkeit, je langsamer also das Filtrat aus den Bowman'schen Kapseln durch die Harncanälchen der Nieren hindurchbewegt wird.

Diese Thatsachen stimmen also gut zu der Ludwig'schen Hypo-

these; indessen wurde mir die Haltbarkeit derselben immer zweifelhafter, als ich mich, durch directe Vergleiche des spec. Gewichts des Harns eines Diabetikers mit dem seines Blutserums und ferner des spec. Gewichts des Harns eines Mannes nach sechstägiger Durstcur mit dem des Blutserums von demselben Manne, wiederholt überzeugte, dass der Harn ein höheres Eigengewicht besitzen, also concentrirter sein kann, als das Blutserum, aus welchem er abgesondert worden.

Allein noch trug ich Bedenken, diese Erfahrungen für genügend zur Widerlegung der Hypothese zu halten. Ich stellte mir vor, dass die endosmotischen Beziehungen durch den Gehalt des Blutserums an Eiweisskörpern insofern eine Modification erleiden könnten, als diese Körper, welche selbst durch die Beschaffenheit der trennenden Membranen an der Theilnahme am endosmotischen Verkehr verhindert, vermöge ihrer grossen Affinität zum Wasser störend auf den regelmässigen Hergang des endosmotischen Austausches einwirken könnten, in dem Sinne, dass der Harnflüssigkeit ein grösseres Quantum Wasser entzogen werde, als dem endosmotischen Aequivalente der an diese Flüssigkeit vom Blute her abgegebenen festen Stoffe entsprechen würde.

Die Beschaffenheit des Harns in vielen Fällen von chronisch-parenchymatöser Nephritis zeigt aber, dass die Ludwig'sche Hypothese auch unter dieser Voraussetzung nicht haltbar ist. Nach dem Ausbruch der ersten urämischen Convulsionen bei dem Knaben St. wurde demselben ein Aderlass gemacht. Das spec. Gew. des Blutserums zeigte sich, nach pyknometrischer Bestimmung = 1016,8. Leider unterblieb eine quantitative Bestimmung des Eiweissgehalts dieses Serums, weil es zum Zwecke anderer Untersuchungen verwendet wurde. Nach anderweitigen Erfahrungen über den Eiweissgehalt so wässerigen Blutserums glaube ich aber diesen Gehalt nicht höher als höchstens 4 Procent schätzen zu können. Unmittelbar vor Ausbruch der Krämpfe hatte der Junge 65 CC. Urin gelassen. Derselbe zeigte ein spec. Gew. von 1044 und enthielt reichlich 5% Eiweiss und 4,6% Harnstoff.

Dass der Urin unter Umständen dichter sein, d. h. mehr feste Bestandtheile enthalten kann, als das Blutserum, aus welchem er abgesondert worden, das ist leicht verständlich, wenn man die Bowman'sche Hypothese acceptirt, welche den Epithelien in den Harncanälchen eben so sehr einen specifischen Einfluss auf die Bereitung des Secrets zuschreibt, wie den specifischen Drüsenzellen anderer secernirender Drüsen. Völlig gesichert wäre die Richtigkeit

der Bowman'schen Ansicht, falls sich die von Heidenhain[1]) erzielten Ergebnisse bei seinen Versuchen über den Vorgang der Harnabsonderung bestätigen sollten. Insbesondere schliesst sich Heidenhain, auf Grund der durch seine Versuche erzielten Resultate, der Behauptung Bowman's an, dass die specifischen Drüsenzellen auch dann noch fortfahren specifische Harnbestandtheile abzusondern, wenn die Wasserausscheidung durch die Nieren gänzlich unterdrückt ist. Das in den Malpighi'schen Knäueln abfiltrirte Fluidum würde, nach dieser Hypothese, nur das Spülwasser darstellen, dessen Strom, was die Drüsenzellen in den Harncanälchen an specifischen Harnbestandtheilen aus dem Blute sich zu eigen gemacht, sei es in unveränderter Gestalt oder durch die specifische Thätigkeit der Zellen modificirt, auswäscht oder auslaugt.

Wenn die Harnabsonderung so vor sich geht, wie Bowman und Heidenhain lehren, und wie ich auf Grund meiner klinischen Beobachtungen anzunehmen genöthigt bin, so büssen jedenfalls die secernirenden Drüsenzellen der Nieren ihre specifischen Eigenschaften und Kräfte durch die entzündliche Schwellung nicht ein, denn das Secret aus so entzündeten Nieren kann 4 bis 5% Harnstoff enthalten. Da aber die Menge der in den erkrankten Glomerulis abfiltrirten Flüssigkeit oftmals eine ausserordentlich geringe ist, so wird sich diese auf ihrem Wege durch die Harncanälchen bis zu ungewöhnlichem Grade mit den Producten der secretorischen Thätigkeit der Drüsenzellen sättigen und auf diese Weise eine die Dichtigkeit des Blutserums weit übertreffende Concentration gewinnen können.

Mit dieser Betrachtung ist aber die zweite auffällige Erscheinung, welcher wir bei der Untersuchung des Harns bei chronisch-parenchymatöser Nephritis zuweilen begegnen, dass nämlich der Harn unter Umständen unzweifelhaft procentisch reicher an Eiweiss ist, als das Blutserum, keineswegs erklärt. (Vgl. Beob. XVI.) Achten wir auch, wie ich das für durchaus gerechtfertigt halte, das Filtrat aus den Glomerulis einer entzündeten Niere gleich einem entzündlichen Exsudate, so dürften wir doch, nach unseren bisherigen Kenntnissen von der Zusammensetzung entzündlicher Ausschwitzungen, in demselben immer nur weniger, jedenfalls nie mehr Eiweiss aufzufinden erwarten, als in dem Blutserum, welches das Exsudat geliefert hat. Wenn nun doch der Fall eintritt, und das kommt

---

1) Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 4. S. 1.

nach meinen Erfahrungen ganz bestimmt vor, dass der Urin procentisch mehr Eiweiss enthält, als gleichzeitig das Blutserum, aus welchem er abgesondert wurde, so kann das doch nur dadurch geschehen, dass der eiweisshaltigen Flüssigkeit, welche durch die Glomeruli in die Harncanälchen eintrat, auf ihrem Wege durch dieselben Wasser entzogen wurde. Wie das geschieht, darüber habe ich keine bestimmte Meinung gewinnen können.

Tritt nun im weiteren Verlaufe eine günstige Wendung, eine Rückbildung des Entzündungsprocesses ein, so muss diese Wendung offenbar durch eine allmähliche Herstellung der normalen Beschaffenheit der Gefässwandungen eingeleitet werden, denn dieselbe macht sich zuerst durch eine auffallende Veränderung der Secretion bemerkbar, woraus auf eine Herstellung der normalen Circulationsverhältnisse geschlossen werden kann. Die Menge des abgesonderten Harns wächst und kann in besonders günstigen Fällen rasch die normalen Verhältnisse überschreiten, so dass zeitweilig viel mehr Wasser durch die Nieren ausgeschieden, als in der gleichen Zeit durch Speise und Trank zugeführt wird. Durch die wieder frei gewordenen Wege strömt so zu sagen das überschüssige Wasser aus dem Blutserum, welches durch Resorption der hydropischen Flüssigkeit beständig ersetzt wird, unaufhaltsam ab. Aber erst allmählich gewinnen die Wandungen der Gefässschlingen der Glomeruli ihre physiologischen Qualitäten ganz wieder. Lange Zeit noch lassen sie mit dem Wasser und den Salzen auch Eiweiss durchtreten, aber in stets abnehmender Proportion. Erst mit der völligen Genesung verschwindet das Eiweiss ganz aus dem Nierensecret, immer erst lange Zeit nach dem völligen Verschwinden des Hydrops.

Allein nur wenige Fälle, in denen die Entzündung aufhört und der Hydrops verschwindet, kommen zu völliger Genesung. Zu viel Nierensubstanz kann zu Grunde gehen unter dem Einfluss der entzündlichen Ernährungsstörung, zu eng die Bahn bleiben für die Masse des Blutes, welche mit der Hebung der allgemeinen Ernährung die Gefässe füllt und auch den Nieren zuströmt, zu gross der Druck, welcher auf den Wandungen der noch restirenden Glomeruli lastet. Die also geschrumpften Nieren sondern unter dem Einflusse eines abnorm hohen Blutdrucks, welcher noch durch die consecutive Hypertrophie des linken Ventrikels erhöht wird, wässerigen und constant albuminösen Harn ab.

Mit wenigen Worten habe ich noch der Bildung der oft enormen Menge von Harncylindern zu gedenken, welche man in fast allen

Fällen von chronisch-parenchymatöser Nephritis im Harn findet. Meiner Ueberzeugung nach entsteht die grosse Masse derselben, d. h. sämmtliche hyaline, einfach durch Niederschlag spontan gerinnbarer Albuminoidkörper aus dem eiweisshaltigen Nierensecret. Diese Ansicht entspricht dem enorm reichlichen Gehalt des Urins an Eiweisskörpern durchaus. Für die dunklen körnigen Cylinder will ich die Entstehung aus an einander geklebten, durch Entzündung entarteten Epithelien gern zugeben, obgleich ich niemals bei der mikroskopischen Untersuchung der kranken Nieren einen solchen zusammenhängenden Pfropf, statt des Epithelbesatzes, im Lumen eines Harncanälchens gesehen habe. Die Bedingungen zur Bildung solcher Cylinder auf die angenommene Weise sind in der chronisch entzündeten Niere jedenfalls gegeben. Von den wachsartig glänzenden, breiten und gewöhnlich gelblich gefärbten Cylindern halte ich es für ausgemacht, dass sie vorzugsweise in den geraden Harncanälchen der Pyramiden entstehen. Ich glaube die von Rovida angegebene Entstehung durch eine Art von Absonderung der Epithelien durch eigene Wahrnehmung an einem mir von Herrn Collegen Heller vorgelegten Präparate bestätigt zu finden. Diese Cylinder treten in der Regel erst nach langem Bestehen des Nierenleidens einigermassen häufig, nach eingetretener Schrumpfung aber zuweilen in ungeheurer Menge im Harn auf. Schon oben habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass diese Cylinder in solchen geraden Harncanälchen gebildet werden mögen, deren Zuleitungscanälchen in der Rinde theilweise oder ganz zu Grunde gegangen sind, so dass mit dem Aufhören der physiologischen Function die Ernährungsverhältnisse ihrer Epithelien eine wesentliche Alteration erleiden und abnorme Metamorphosen an der Substanz derselben vor sich gehen können.

Die Dauer

der chronisch-parenchymatösen Nephritis ist sehr verschieden je nach der Veranlassung, aus welcher der einzelne Fall entstanden ist. In sehr vielen Fällen hat das Nierenleiden die Bedeutung einer Endkatastrophe, deren Eintritt den tödtlichen Ausgang eines chronischen Siechthums beschleunigt, und in solchen Fällen kann dieser Ausgang schon nach Verlauf von wenigen Monaten erfolgen. In solchen Fällen, in denen die Krankheit als ein mehr selbstständiges Leiden zuvor gesunde Personen befallen hat, oder durch Malaria-Einfluss entstanden ist, lässt sich oftmals der Zeitpunkt, wann die Nierenkrankheit begonnen, gar nicht bestimmen, weil der Anfang derselben sich durch kein besonders auffallendes Symptom dem Kranken verräth.

Hat aber das Uebel erst einen höheren Grad erreicht, ist namentlich bereits Wassersucht eingetreten, dann kann man eines lang dauernden Verlaufs sicher sein; nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen, z. B. durch schleunige Entfernung aus einer Malariagegend, kann die Sache sich bald zum Besseren wenden. Die Wassersucht kann Jahre lang anhalten und die Kranken eben so lange an das Lager fesseln. Und auch wenn dann die Wassersucht schwindet, sind die Kranken nicht genesen; mit den Symptomen der secundären Nierenschrumpfung schleppen sie sich noch weitere Jahre hin, bevor sie endlich doch an den Folgen der Nephritis zu Grunde gehen. In anderen Fällen aber tödtet die Krankheit schon nach Verlauf weniger Monate durch Wassersucht, secundäre Entzündung anderer Organe, oder Urämie.

Prognose.

Es ist gewiss richtig, bei der Betrachtung über den wahrscheinlichen Ausgang einer Krankheit die Frage voranzustellen, ob dieselbe überhaupt heilbar ist oder nicht? In Bright's ersten Publicationen über die später nach ihm benannten Krankheitszustände der Nieren wird diese Frage ziemlich bestimmt verneint.

Dass heut zu Tage, bei der grossen Begriffsverwirrung, welche über den Gegenstand, von dem diese Arbeit handelt, noch herrscht, von den Aerzten die verschiedensten Antworten auf diese Frage gegeben werden, darf nicht Wunder nehmen. Diese Begriffsverwirrung macht es auch überaus schwierig, wo nicht geradezu unmöglich, der Literatur ein brauchbares Material zu einer bündigen Beantwortung dieser Frage abzugewinnen. Wer noch alle Fälle von Albuminurie, die ihm vorgekommen, Morbus Brightii nennt und, wenn sich die Albuminurie über einige Wochen hinauszieht, von chronischem Morbus Brightii oder chronischer Nephritis spricht, der mag sich wohl recht vieler Heilungen rühmen. Diejenigen dagegen, welche die Bezeichnung Morbus Brightii oder chronische Nephritis auf die ausgeprägteren Fälle wirklich chronischen Verlaufs mit hochgradiger Wassersucht beschränken, werden für dieselben die Prognose kaum günstiger stellen, als es Bright gethan. Und in der That bin auch ich der Meinung, dass die Hoffnung auf die Möglichkeit einer völligen Genesung mit einer gewissen Dauer des Leidens schwinden muss. Die klinischen Erfahrungen rechtfertigen jedenfalls die im Ganzen üble Vorhersage für solche Fälle, und auch der durch solche Erfahrungen nicht voreingenommenen Ueberlegung muss es zweifelhaft erscheinen, ob durch lange Mo-

nate hindurch in ihren physiologischen Eigenschaften, vielleicht auch in der histologischen Structur ihrer Wandungen tief alterirte Gefässe jemals ihre naturgemässe Beschaffenheit wieder gewinnen können. Zu dieser letzteren Annahme fehlt uns jedenfalls der Beistand analog günstiger Erfahrungen an anderen, der directen Beobachtung zugänglicheren Organen. Höchstens die Erfahrung, dass nach Jahre langem Bestande chronischer Entzündungsvorgänge an der äusseren Hautbedeckung, z. B. chronischer Eczeme, der Psoriasis, noch völlige Herstellung des normalen Zustandes der betreffenden Hauttheile möglich ist, könnte hier angezogen werden.

Wenn aber ganz allgemein den von chronisch-parenchymatöser Nephritis Befallenen der tödtliche Ausgang ihrer Krankheit in Aussicht gestellt wird, so ist das entschieden nicht richtig. Schon oben habe ich eines Falles von Scharlachnephritis Erwähnung gethan, den ich mit meinem Collegen Bockendahl zu sehen Gelegenheit hatte, in welchem nach Beseitigung des hartnäckigen Hydrops die Albuminurie 18 Monate lang anhielt, und dann noch völlige Genesung eintrat. Der Patient lebt noch heute, 10 Jahre nach seiner Erkrankung, und hat sich zu einem kräftigen Jünglinge entwickelt. Ein ganzes Jahr lang musste ein 40jähriger Land- und Gastwirth wegen hochgradigen Hydrops bei chronischer Nephritis nach heftiger Erkältung das Bett hüten, und doch ist er vollständig genesen. Selbst die Ergebnisse meiner anatomischen Untersuchungen an den Nieren solcher Personen, die nach Jahre lang bestandenem Hydrops scheinbar genesen waren, deren Urin aber eiweisshaltig blieb, bis sie an den Folgen der secundären Nierenschrumpfung zu Grunde gingen, haben mich überzeugt, dass man auch in den schwereren Fällen von parenchymatöser Nephritis die Hoffnung auf die Möglichkeit einer Genesung festhalten darf. Denn sie zeigten mir, dass zwar ein sehr grosser Theil der absondernden Nierensubstanz zu Grunde gegangen war, dass aber der noch erhaltene Rest für die mikroskopische Betrachtung ein ganz normales Ansehen wieder gewonnen hatte. Es mag sein, ich bin sogar überzeugt davon, dass nicht alle Harncanälchen der Rinde von dem chronischen Entzündungsprocesse in gleichem Grade verändert werden. Niemand aber, der mikroskopische Präparate aus der Rindensubstanz so einer grossen weiss-gelben Niere genau durchmustert hat, wird behaupten können, dass er normal beschaffene Harncanälchen mit normalem Epithelbesatz in nennenswerther Zahl dabei wahrgenommen habe.

Viel günstiger aber würde sich die Prognose für unsere Krankheit gestalten, wenn sie früher erkannt würde, als das leider durchweg

der Fall ist. Erst dann wird gewöhnlich an die Nieren gedacht, wenn der verrätherische Hydrops die drohende Gefahr anzeigt, erst dann bequemt man sich zur Vornahme einer Harnuntersuchung und gibt den Kranken verloren, wenn im Reagensröhrchen die erhitzte Flüssigkeit zu steifer Gallerte gesteht. Der oben erzählte Fall der Wärterin S. (Beob. XVI) lehrt aber, um wie viele Monate dem Beginn des Hydrops die Albuminurie vorausgehen, und wie viele Zeit also vor Eintritt der Wassersucht für die Therapie gewonnen werden kann, die sicherlich in solchen Fällen nicht erfolglos bleiben muss, in denen es möglich ist, eine Schädlichkeit zu entfernen, die Anlass zu der Nierenerkrankung gegeben hat. Die Erfahrung lehrt, dass eingetretene Nephritis durch rasche Beseitigung einer chronischen Eiterung, z. B. durch Absetzung eines mit Gelenkfisteln behafteten Gliedes (Bardeleben[1])), durch dreiste Incisionen in peripleuritische Abscesshöhlen und nachfolgende Drainage (Bartels[2])), schnell geheilt werden kann, die ohne diesen Eingriff, nach allgemeiner Erfahrung, sicherlich einen chronischen Verlauf genommen und wahrscheinlich den Patienten zu Grunde gerichtet haben würde. Nicht mindere Bedeutung hat die rechtzeitige Erkennung der durch Malaria veranlassten Nephritis. Gründliche Beseitigung der Fieberanfälle durch genügend grosse und genügend lange Zeit fortgebrauchte Dosen Chinin ist hier die erste Bedingung für die Heilung des Nierenleidens, vor Allem aber, wenn es sein kann, die schleunige Entfernung aus der Malaria-Gegend. Wiederholt genasen Fieberkranke, welche mit hochgradiger Albuminurie und beginnendem Hydrops von der Westküste unserer Halbinsel hierher nach Kiel kamen, um Heilung in unseren Heilanstalten zu suchen, nachdem die Fieberanfälle beseitigt waren, in wenigen Wochen auch von ihrem Nierenleiden. Hatten solche Kranke sich aber schon längere Zeit mit dem Hydrops herumgeschleppt, so wurde in keinem Falle mehr eine baldige Genesung erzielt, auch wenn die Fieberanfälle schon geraume Zeit vor ihrer Aufnahme sistirt waren.

Indessen auch in voll ausgebildeten Fällen, in denen Wassersucht seit Monaten bestanden, halte ich die Therapie, falls das Nierenleiden nicht mit unheilbaren Constitutions- oder Organkrankheiten complicirt ist, durchaus nicht für ohnmächtig, wenn nur Arzt und Kranker die gebotenen Heilmittel mit der erforderlichen Geduld

1) Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1870. Bd. I. S. 263.

2) Ueber peripleuritische Abscesse. Deutsches Archiv für klin. Medici Bd. 13. S. 21.

und Ausdauer in Anwendung ziehen wollen. Dass solche Fälle spontan heilen können, lässt sich wohl mit Bestimmtheit verneinen.

Im einzelnen Falle gestaltet sich also die Prognose, ganz abgesehen natürlich von den äusseren Lebensverhältnissen des Kranken, verschieden: erstlich nach der Ursache und den damit etwa zusammenhängenden Complicationen der Nierenkrankheit, günstiger, wenn die veranlassende Schädlichkeit beseitigt werden kann, und selbstverständlich absolut schlecht, wenn, wie so häufig, eine Complication mit einem unheilbaren Constitutions- oder Organleiden besteht. Zweitens fällt für den wahrscheinlichen Ausgang der Krankheit ihre Dauer ins Gewicht. Je länger die Dauer, desto geringer die Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie. Drittens ist nicht allein für den Grad der unmittelbar bevorstehenden Lebensgefahr, sondern auch für den Grad der anatomischen Veränderungen der Nieren und damit für die Prognose überhaupt der Grad der Functionsstörung maassgebend, für dessen Beurtheilung uns die Harnuntersuchung die zuverlässigsten Anhaltspunkte liefert.

Als günstig darf es gelten, wenn Harn in annähernd normaler, oder in reichlicher Menge gelassen wird; wenn derselbe ein annähernd normales specifisches Gewicht zeigt, und wenn der Procentgehalt an Eiweiss mässige Grenzen (1 bis 2 Procent) nicht überschreitet. Eine günstige Vorhersage ist auch gerechtfertigt, wenn die Harnabsonderung nach vorhergängiger Verminderung alsbald wieder zunimmt, und das spec. Gew. und der Procentgehalt des Harns an Eiweiss geringer wird.

Eine Verminderung der Harnabsonderung auf wenige hundert Cubikcentimeter, extrem hohes specifisches Gewicht (1035—1040), ein Eiweissgehalt von 3—4 Procent oder darüber bedeuten allemal einen hohen Grad der krankhaften Veränderungen in den Nieren, gewähren geringe Aussicht auf Herstellung der normalen Verhältnisse und rechtfertigen die Befürchtung eines nahe bevorstehenden tödtlichen Ausgangs.

Immer fallen so hochgradige Störungen der Nierenfunction mit dem Beginn oder dem Fortschreiten des Hydrops zusammen, und insofern ist ein hoher Grad allgemeiner Wassersucht bei chronischer Nierenentzündung in der Regel von übler Bedeutung. Gehen nicht die Kranken während des Bestehens der Wassersucht zu Grunde, so pflegt sich dieselbe, einmal zu höheren Graden gediehen, Jahr und Tag zu behaupten, und selten folgt dann noch völlige Genesung. Häufiger schwindet zwar, nach allmählicher Zunahme der Wasserausscheidung durch die Nieren, der Hydrops; allein der jetzt in reich-

licher Menge gelassene Urin zeigt schon alle Eigenschaften, welche auf die secundäre Schrumpfung der Nieren hinweisen: er ist blass, von geringem spec. Gew., welches sich auch nicht vorübergehend mehr zur Norm erhebt, enthält nach wie vor Eiweiss, wenn auch nur in geringer Menge, und Harncylinder in ausserordentlicher Anzahl. Zugleich stellen sich die physikalischen Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels ein: ausgedehntere Herzdämpfung, hebender Herzstoss, klappender diastolischer Aortenton und ein auffallend gespannter Arterienpuls. Zwar können sich die Kranken nach dem völligen Schwinden des Hydrops allmählich erholen, Körpervolumen und Körperkraft in dem Maasse wieder gewinnen, dass es ihnen sogar möglich wird, ihren Berufsgeschäften wieder nachzugehen; stets aber behalten sie ein bleiches Aussehen, ihrer Haut fehlt der Turgor, und früher oder später stellen sich Störungen ein, welche entweder auf die consecutive Hypertrophie des linken Ventrikels, wie Beklemmungen, Herzklopfen, Schwindel, oder auf urämische Zustände bezogen werden müssen, wie Dyspepsie, hartnäckiges Erbrechen, Neuralgien, Krampfsymptome, oder entzündliche Ausscheidungen in den serösen Säcken.

In drei Fällen habe ich Gelegenheit gehabt den Verlauf einer chronisch-parenchymatösen Nierenentzündung fast vom ersten Beginn der Wassersucht bis zum tödtlichen Ausgange nach Eintritt secundärer Schrumpfung zu beobachten und zu verfolgen. Alle drei Kranken waren männlichen Geschlechts, im Alter von 18, 25 und 30 Jahren; alle drei blieben Jahr und Tag hochgradig wassersüchtig. Bei keinem zeigte sich nach dem endlichen Schwinden des Hydrops wieder eine Spur von Oedem. Zwei von ihnen überlebten die Genesung von der Wassersucht zwei resp. drei Jahre; der eine machte eine grössere Reise, trat als Bergbeamteter wieder in Function und starb bei Gelegenheit eines Besuches im Elternhause an Pericarditis; der zweite arbeitete nach seiner scheinbaren Genesung zwei Jahre lang als Former in einer Eisengiesserei und starb dann an Pneumonie. Der dritte endlich blieb so schwach, dass er zu keiner Geschäftsthätigkeit mehr gelangen konnte. Er starb ein Jahr nach dem völligen Schwinden des Hydrops unter urämischen Erscheinungen. Die Krankheitsgeschichte dieses Falles (des Herrn Kr.) lasse ich hier folgen. Ausführliche Mittheilungen über die Verhältnisse der Harnabsonderung in selbigem Falle sind schon oben gemacht worden.

Beob. XVIII. Herr Ad. Kr. aus Altona, 30 Jahre alt, war 9 Monate vor seiner Aufnahme in unser Hospital aus den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika, wo er sich 8 Jahre lang aufgehalten, nach Europa zurückgekehrt. Ursprünglich Kaufmann, war er später Farmer im Staate Missouri geworden, wo er wiederholt von schweren Malariafiebern befallen wurde. Diese Fieberanfälle entkräfteten ihn dermassen, dass er sich im October 1866 zur Rückkehr nach Europa entschloss. In der Heimath angelangt, spürte er jedoch keine Besserung seines

Zustandes; vielmehr stellte sich alsbald Schwellung der unteren Extremitäten, des Scrotums und des Bauches ein, während die Kräfte noch mehr abnahmen.

Am 6. Juli 1867 wurde Herr Kr. in unsere Klinik aufgenommen. Der robust gebaute Mann war sehr abgemagert. Die Gesichtsfarbe bleich und kachektisch. Die unteren Extremitäten, das Scrotum und der Bauch in hohem Grade wassersüchtig geschwollen, dergestalt, dass an den Oberschenkeln und an den Bauchdecken die bekannten Dehnungsnarben im Corium entstanden waren. — Die subjectiven Beschwerden des Herrn Kr. bestanden vorzugsweise in dem Gefühle allgemeiner Schwäche und in lästigen Anfällen von Herzklopfen und Beklemmung. — Die in dieser Veranlassung vorgenommene Untersuchung der Brustorgane ergab, dass das Zwerchfell durch Hydrops ascites bis zur Höhe der Brustwarzen nach aufwärts gedrängt war, ferner deutete Dämpfung des Percussionsschalls links unterhalb des Schulterblattes auf eine Ansammlung von Flüssigkeit im linken Pleurasack. Die Dämpfungsfigur in der Herzgegend war etwas über die gewöhnlichen Grenzen nach oben ausgedehnt. Die Herztöne aber rein. Puls 120, klein. Temperatur normal.

Die erste 24stündige Harnmenge betrug 910 CC., hatte ein spec. Gew. von 1021,5, enthielt über 2% Eiweiss und Harncylinder in nicht sehr reichlicher Menge, die meisten schmal und hyalin.

Ein Digitalisinfus, welches dem Kranken verordnet wurde, änderte in seinem Zustande nichts, obgleich die Pulsfrequenz herunterging, und wurde ausgesetzt, als der ohnehin geringe Appetit noch schlechter wurde. Insbesondere hatte die Digitalis auf die Harnabsonderung gar keinen Einfluss geübt, dieselbe wurde vielmehr in der ersten Woche nach der Aufnahme des Kranken noch geringer, während die Schwellung des Unterhautzellgewebes sich weiter ausbreitete, auch Hände und Gesicht befiel.

Am 15. Juli zeigten Schmerzen in der linken Thoraxseite und ein lautes pericarditisches Reibungsgeräusch in der Gegend der Herzspitze eine Entzündung des Herzbeutels an. Diese Symptome verloren sich indessen nach wenigen Tagen, und schon am 20. Juli begann der Kranke eine Schwitzcur, indem er täglich eine Stunde lang in einem warmen Bade (von mindestens 40° C.) verweilte und dann, in wollene Decken gehüllt, tüchtig nachschwitzte.

Dieses Verfahren hatte allerdings den Erfolg, dass der Hydrops ganz beträchtlich abnahm; allein die Harnabsonderung blieb nach wie vor abnorm gering. Bis zum Anfange des Monats September stieg die durchschnittliche Tagesmenge des Urins nicht über 600 CC. Dabei behauptete der Urin ein sehr hohes spec. Gew. (durchschnittlich von 1026) und enthielt selten unter 2%, an einzelnen Tagen sogar 3% Eiweiss.

In den letzten Tagen des Monats August schon hatte Patient über öfteres Frösteln geklagt. Anfangs September stellten sich stechende Schmerzen in der linken Seite und leichtes anhaltendes Fieber ein. Bei der Untersuchung wurde lautes pleuritisches Reibungsgeräusch unter der linken Scapula und in der linken Axelgegend wahrgenommen.

— [illegible] und dem Kranken [illegible]

[illegible] sei ein Exsudat [illegible] der Schulter- [illegible] gering. Wie zuvor, [illegible] namentlich an [illegible] im Laufe des [illegible] während [illegible] ganz enorme [illegible] Eiweissgehalt nahm [illegible] — [illegible] abermals [illegible] Schwierigkeit, den [illegible] Kranken aus dem [illegible] — Patient er- [illegible] Terpentinöl, jedoch [illegible] und Hydrops. [illegible] ab und wurde [illegible] Zeit heftige Schmerzen [illegible] Folgen einer [illegible] das Stethoskop laute, [illegible] über der ganzen [illegible] des rechten Rippenbogens. [illegible] des ganzen Monats November [illegible] — Seit Ende November erhielt Patient ein Decoct. [illegible] zwar [illegible] Stühle täglich erzielt, aber keine Besserung des Zustandes herbeigeführt wurde. Vielmehr fühlte sich der Kranke bald sehr angegriffen, und verlor den Appetit fast ganz. Das Mittel musste deshalb bald ausgesetzt werden.

Schon zu Anfang November zeigten sich auf der Haut beider Oberschenkel kleine Bläschen, nach deren Berstung die Epidermis sich in grösserer Ausdehnung ablöste. Von nun an sickerte Flüssigkeit in so grosser Menge aus dem entblössten Corium, dass das Bett davon ganz durchnässt wurde und dass beträchtliche Mengen davon in untergestellten Gefässen aufgefangen werden konnten. Das hatte wenigstens den Erfolg, dass die vorher ganz enorm geschwollenen Beine abschwollen. Schon im Laufe des Monats December hörte das Absickern der Flüssigkeit auf, und überhäuteten sich die excoriirten und sehr schmerzhaften Hautflächen wieder. Zugleich stieg die Harnabsonderung auf durchschnittlich 770 CC. täglich.

Allein schon im Januar 1868 nahm die Anschwellung der Beine wieder in dem Maasse zu, dass von Neuem Einrisse in der Epidermisdecke der Oberschenkel entstanden und abermals enorme Mengen von Flüssigkeit aussickerten. Die Harnabsonderung blieb dabei unverändert. Die Schwellung der Beine nahm rasch ab, und schon am 20. Januar hörte das Aussickern der hydropischen Flüssigkeit auf.

Am 23. Jan. heftiger Schüttelfrost mit nachfolgender Fieberhitze (bis 40° C.) und 160 Pulsen. Heftige Schmerzen in der Herzgegend fanden ihre Erklärung durch ein lautes Reibungsge

der Gegend der Herzspitze durch das Stethoskop, synchron sowohl mit den Herz- als auch mit den Athmungsbewegungen, vernommen wurde. — Verordn.: Chinin mit Digitalis.

Der fieberhafte Zustand hielt 5 Tage lang an; dann fast plötzliche Defervescenz. — Am 31. Jan. waren die Reibungsgeräusche zwar noch nicht ganz verschwunden; allein das Allgemeinbefinden besser, als es seit Beginn der Beobachtung noch gewesen.

Von dieser Zeit an hob sich der bisher stets geringe Appetit des Kranken, hoben sich auch seine Kräfte und nahmen die Tagesmengen des Urins allmählich zu. — Zum ersten Male seit der Aufnahme des Kranken hatten sich mit dem Fieberanfall am 28. Jan. spontane Schweisse bei ihm eingestellt, welche sich seitdem fast täglich wiederholten. — Der Hydrops begann mehr und mehr zu schwinden. — Im März stieg die Harnmenge auf 950 CC. durchschnittlich täglich, im April auf 1120 CC. Dabei sank das spec. Gew. des Urins auf durchschnittlich 1020 resp. 1018 und sein Eiweissgehalt auf 0,64% resp. 0,59%.

Während der warmen Sommermonate des Jahres 1868 verlor sich der Hydrops ganz und Herr Kr. konnte fast die ganzen Tage im Freien zubringen, fühlte sich auch so kräftig, dass er kleine Spaziergänge unternahm.

Allein im Anfang August traten plötzlich und ohne bekannte Veranlassung heftige Diarrhöen und zugleich eine beträchtliche Verminderung der Harnabsonderung (an einem Tage sogar bis zu 400 CC.) ein, die Diarrhöen wurden zwar bald beseitigt, allein die Harnabsonderung blieb vermindert, hielt sich im Verlaufe des Monats durchschnittlich unter 670 CC. Das spec. Gew. des Urins stieg zeitweilig wieder auf 1024 und sein Eiweissgehalt mehrmals beträchtlich über 1%.

Als ich Anfangs October von einer längeren Ferienreise heimkehrte, fand ich Herrn Kr. wieder am ganzen Körper stark geschwollen, den Bauchraum durch Flüssigkeit stark ausgedehnt. Dabei klagte Pat. über heftige Leibschmerzen, und der Bauch war namentlich in der Nabelgegend so druckempfindlich, dass der Kranke nicht einmal eine leise Percussion ertrug. — Dennoch war das Allgemeinbefinden des Kranken leidlich und selbst der Appetit ziemlich gut.

Es wurde Jodkalium verordnet, an dem Zustande des Kranken dadurch jedoch Nichts geändert. Doch nahm die Harnabsonderung etwas zu.

Um die Mitte December wurden nochmals protrahirte warme Bäder verordnet, und dieses Mal mit dem Erfolge, dass sehr bald nicht allein eine Vermehrung der Harnabsonderung, sondern auch ein rasches Schwinden des Hydrops erzielt wurde. — Während im Dec. die tägliche Harnmenge durchschnittlich 890 CC. betragen hatte, stieg sie im Jan. auf 1100 CC., im Februar auf 1200 CC., im März auf 1280 CC. Zugleich sank das spec. Gew. des Harns und sein Eiweissgehalt. — Schon am 31. Jan. war der Hydrops anasarca gänzlich geschwunden. In dem immer noch sehr druckempfindlichen Bauchraume liess sich jedoch noch ein flüssiges (peritonitisches) Exsudat nachweisen.

Jetzt erst zeigte sich, bis zu welch excessivem Grade der Patient abgemagert war. Er klagte auch über grosse Schwäche und hatte schon längere Zeit von überaus heftigen Kopfschmerzen zu leiden, welche nur durch Eisblasen und Morphiuminjectionen gelindert werden konnten.

Es wurde Jodeisen verordnet.

Als Ende Februar jede Spur von Hydrops geschwunden war, wurden die warmen Bäder ausgesetzt.

Am 3. Juni 1869, nach einem Aufenthalt von 1 Jahr und 11 Monaten, verliess Herr Kr., nachdem er sich sehr erholt und in den letzten 6 Wochen 5¾ Pfund an Körpergewicht gewonnen hatte, das Hospital. Indessen klagte er noch häufig über Kopfschmerzen, in letzter Zeit auch über Sehstörungen, als deren Ursache eine weissliche Trübung und Schwellung der Papilla nervi optici (Oedem) nachgewiesen wurde. —

Während des Monats Mai hatte Herr Kr. durchschnittlich täglich 1165 CC. Urin entleert, dessen spec. Gew. im Mittel 1014 und dessen Eiweissgehalt nach einer Durchschnittsberechnung 0,444% betrug. Die vor seiner Entlassung vorgenommene Untersuchung des Herzens ergab: Herzstoss nicht deutlich fühlbar. Dämpfungsfigur in der Herzgegend von normaler Ausdehnung. Herztöne dumpf. Der diastolische Aortenton etwas lauter als der 2. Ton über der Pulmonalarterie. Puls 92, nicht auffallend gespannt.

Herr Kr. begab sich zu Verwandten auf das Land, um dort eine Milchcur zu gebrauchen. Der Aufenthalt auf dem Lande bekam ihm anfangs sehr gut. Seine Kräfte nahmen zu und er gewann binnen 2 Monaten weitere 8 Pfund an Körpergewicht.

Allein im August stellten sich Anfälle von Herzklopfen und heftiger Athmungsnoth ein, die ihn veranlassten am 17. August in unser Hospital zurückzukehren.

Bei seiner Ankunft sah er wieder sehr bleich aus, konnte nur mühsam und nur am Stocke gehen. Beschleunigte Respiration. Durch die physikalische Untersuchung der Brustorgane wurde eine beträchtliche Ausdehnung des Herzbeutels durch einen Erguss von Flüssigkeit nachgewiesen (Herzdämpfung bis zum 2. linken Rippenknorpel nach oben, nach links 1 Cm. weit über die Brustwarze hinaus, nach rechts bis zur rechten Brustwarze. Herzstoss nicht fühlbar. Nur zwischen linkem Sternalrande und linker Brustwarze eine undeutliche Erschütterung. Herztöne sehr leise und dumpf). Der Puls beschleunigt und gespannt. Rp. Digitalis.

Schon am folgenden Tage stellte sich Husten und Auswurf pneumonischer Sputa ein. Im linken oberen Lungenlappen wurde eine pneumonische Infiltration nachgewiesen. Zu gleicher Zeit trat häufiges Erbrechen auf, welches zum Aussetzen der Digitalis nöthigte. — Die Harnabsonderung war sehr gering. Der Harn enthielt aber Eiweiss und Harncylinder in auffallend reichlicher Menge. Leider sind in den ersten Wochen dieser Beobachtungsperiode (während der Ferien) keine genauen Harnuntersuchungen angestellt worden.

Die pneumonische Infiltration bildete sich indessen nach Ver-

einer Woche zurück. Allein der Kranke erholte sich nicht, weil das Erbrechen hartnäckig fortbestand, keinem Mittel wich und für längere Zeit die Nahrungszufuhr fast ganz vereitelte. Nach jeder Mahlzeit stellte es sich ein und entleerte das Genossene, feste Nahrung sowohl wie Getränk, zum grössesten Theil. Dabei verfielen die Kräfte des Kranken, welcher seit seiner Rückkehr in das Hospital das Bett nicht mehr verlassen konnte, immer mehr.

Gegen Ende September wurde freilich das Erbrechen seltener, beschränkte sich dann auf eine einmalige Entleerung in den Abendstunden und konnte endlich durch eine rechtzeitig vorgenommene Morphiuminjection gänzlich hintangehalten werden. Doch erfolgte dann häufig des Morgens beim Erwachen Auswürgen wässeriger Flüssigkeit von schwach saurer Reaction, zuweilen in grosser Menge. Jedoch konnte Herr Kr. von dieser Zeit an wieder etwas gebratenes Fleisch und Weissbrod zu sich nehmen.

Mittlerweile wurde die Flüssigkeit aus dem Herzbeutel resorbirt, und Anfangs October war die Dämpfung in der Herzgegend nur wenig über die normalen Grenzen ausgedehnt, und die Herztöne laut und rein zu hören.

Inzwischen aber stellten sich andere sehr lästige Symptome ein. Der Schlaf des Kranken wurde des Nachts sehr häufig durch ruckweise Erschütterungen des ganzen Körpers unterbrochen. Dazu kam ein entsetzlich lästiges Hautjucken, welches ihm schliesslich fast alle Ruhe raubte, während das Sensorium auch über Tag benommen war.

Unter diesen Umständen bemächtigte sich des Kranken eine ganz verzweifelte Stimmung. Er verlangte ungestüm seine Entlassung und wurde am 21. Dec. 1869 von seinen Angehörigen nach Altona transportirt.

Während der letzten 4 Monate seines zweiten Aufenthalts in unserer Klinik hatte die Harnabsonderung des Herrn Kr. beständig zugenommen; das spec. Gew. des Urins und sein Eiweissgehalt dagegen waren geringer geworden. Im September betrug die Harnmenge durchschnittlich täglich 1072 CC., das spec. Gew. 1010, der Eiweissgehalt 0,285%; im October 1313 CC., spec. Gew. 1010, Eiweissgehalt 0,317%; im November 1516 CC., spec. Gew. 1009, Eiweissgehalt 0,198%; im December bis zur Entlassung aus dem Hospital 2020 CC., spec. Gew. 1008, Eiweissgehalt 0,185%.

Auffallend war während dieser ganzen letzten Periode der Beobachtung die ausserordentliche Menge von Harncylindern, welche sich alltäglich in Gestalt einer mächtigen grau-weissen Sedimentschicht im Harngeschirr zu Boden gesenkt hatten, während zur Zeit der ersten Entlassung im Mai Harncylinder nur in spärlicher Menge im Urin enthalten waren. Im Mai waren es meistens schmale hyaline, während wenige Monate später die dunkel-körnigen und die breiten, wachsartig glänzenden entschieden prävalirten. — Durch Jod wurden diese breiten und dunkel-körnigen Cylinder einfach gelb gefärbt.

Als Herr Kr. das Hospital verliess, bestand keine Spur von Hydrops.

Der Güte des Herrn Dr. Auerbach in Altona verdanke ich nun

die folgenden Mittheilungen über den ferneren Verlauf nnd den Ausgang dieses merkwürdigen Krankheitsfalls. Herr Dr. Auerbach schrieb mir am 30. Jan. 1870.

„In der vorigen Woche sah ich Kr. wieder. Ich fand ihn sehr abgemagert, sehr anämisch, an den Extremitäten mässig hydropisch, mit trockener, spröder Haut, welche namentlich im Gesichte und am Rumpf fürchterlich zerkratzt war. Die Herzdämpfung war vergrössert, der diastolische Aortenton sehr laut. Puls 88, gespannt. — Respiration frei. — Während ich Kr.'s Hände berührte, fühlte ich, dass seine Muskeln krampfhaft zuckten. — Seit 8 Tagen besteht wieder hartnäckiges Erbrechen, und wiederholt sind ganz abundante Schweisse aufgetreten. — Die Harnabsonderung ist sehr vermindert, 500 CC. in 24 Stunden. Der Harn sehr blass, sein spec. Gew. = 1012, der Eiweissgehalt, nach Schätzung, etwas reichlicher, als in der letzten Zeit in Kiel. — Das Sensorium ist so benommen, dass Kr. mich nicht erkannte." (Dr. Auerbach war bis zum Anfange des Jahres 1870 Assistenzarzt in der medicinischen Klinik hier in Kiel gewesen.) „In einem warmem Bade, welches verordnet wurde, trat ein voll ausgeprägter epileptischer Anfall ein, und im tiefsten Coma verschied Kr. am Abend des 29. Januar."

Herr Dr. Auerbach hatte auch die Güte die Section der Leiche vorzunehmen und mir darüber zu berichten:

„Lungen durch leicht zu lösende Adhäsionen an die Costalwand angeheftet, übrigens überall lufthaltig und normal. — Im Herzbeutel ziemlich viel klares Serum; das parietale sowohl wie das viscerale Blatt mit weissgrauen Auflagerungen (Sehnenflecken?) bedeckt. — Das Herz sehr voluminös. Die Höhle des linken Ventrikels erweitert und seine Wandungen ganz beträchtlich verdickt."

„Im Bauchraum etwa 500 CC. klarer, heller Flüssigkeit. — Die Gedärme stark von Gas aufgeblähet. Ihr seröser Ueberzug schiefergrau gefärbt und durch zahlreiche bandartige und feste Adhäsionen an die Bauchwand angeheftet. Ein besonders starkes Pseudoligament nahm seinen Ursprung von der Mitte des Colon transversum und inserirte sich dem Blasengrunde gegenüber in die Bauchwand. — Leichte Verklebung der Darmschlingen unter einander. — — Der Magen collabirt. Schleimhaut stark gewulstet, lebhaft roth gefärbt; kleine Blutextravasate über ihre ganze Fläche verbreitet, aber nirgends Geschwürsbildung, auch keine Narben. — Pylorus frei. — — Der Darmcanal ist nicht geöffnet worden. — Die Leber klein; ihre obere Fläche mit dem Zwerchfell vollständig verwachsen. — Die Milz anscheinend von normaler Grösse." —

Herr Dr. Auerbach hatte die Güte, mir die Nieren nach Kiel zu schicken, wo ich sie untersucht habe.

Beide Nieren waren verkleinert und fest mit ihren Kapseln verwachsen, so dass man sie nur schwer herausschälen konnte. Die Oberfläche beider Nieren war höckerig und uneben, gr[illegible]rt. Die Farbe dunkelbraun. Vereinzelt zeigten sich auf der Ob[illegible]hirsekorngrosse, mit klarem Inhalt gefüllte Cysten. Die [illegible] wog

80 Grm., die andere 82 Grm. Erstere war 9 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, 2, 5 Ctm. dick, letztere 10 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und 2,5 Ctm. dick.

Auf der Schnittfläche zeigte es sich, dass die Verkleinerung der Nieren wesentlich durch Schwund der Rindenschicht zu Stande gekommen war. Die Pyramiden waren viel weniger von der Atrophie betroffen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine diffuse, ziemlich gleichmässig durch beide Nieren verbreitete Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, welches an manchen Stellen zu breiten Faserzügen, zwischen denen keine Spur von eigentlichem Drüsengewebe mehr erkennbar, angeordnet war. — An anderen Stellen fanden sich inmitten solcher Faserzüge rundliche dunkle Körperchen, von lang gestreckten Faserzellen concentrisch umlagert, welche noch deutlich als geschrumpfte Malpighi'sche Gefässknäuel erkannt werden konnten. — Wieder an anderen Stellen fanden sich Gruppen von vollständig wohl erhaltenen Harncanälchen mit ganz normal beschaffenen Bowman'schen Kapseln und deren Gefässknäueln.

Dieser Fall könnte als Beleg für das Vorkommen solcher Fälle gelten, in denen die von den Autoren gelehrten verschiedenen Stadien des sog. Morbus Brightii wirklich regelrecht auf einander folgen. — Hätte Frerichs einen Krankheitsfall, wie den des Herrn Kr., in seinem Werke über die Bright'sche Nierenkrankheit erzählt, so würde der gegen ihn von Samuel Wilks erhobene und S. 290 citirte Vorwurf nicht gerechtfertigt gewesen sein. Ich möchte aber, nach meiner Kenntniss der Literatur, bezweifeln, dass viele Fälle genau beobachtet und publicirt worden sind, in denen die Krankheitssymptome in ihrer Aufeinanderfolge sich so verhalten, wie in dem Falle des Herrn Kr., und die ein gleiches Sectionsergebniss geliefert haben.

Zugeben aber muss ich, dass ich nach dem Ergebniss meiner anatomischen Untersuchung nicht über die Frage ins Reine gekommen bin, ob ich es in dem Kr.'schen Falle bloss mit einer secundären Schrumpfung der Nieren, oder ob ich es mit einem complicirten Processe zu thun gehabt habe.

Besondere Berücksichtigung bei der Prognose verlangen noch folgende Vorkommnisse: Unmittelbar lebensgefährlich sind Glottisödem und Lungenödem; doch habe ich es erlebt, dass eine erste Attaque von Lungenödem noch glücklich überwunden wurde. Pneumonische Infiltrationen des Lungengewebes tödteten fast eben so oft wie ich sie bei parenchymatöser Nephritis beobachtet habe. Den gleichen Ausgang nehmen in der Regel phlegmonöse Entzündungen des Unterhautzellgewebes, indem sie zur Gangrän führen, und die Resorption der Brandjauche unmittelbare Todesursache wird. Doch sah ich zweimal gangränöse Zerstörung des

Scrotum, dem zunächst völlige Heilung der örtlichen Läsion folgte. Entzündliche Exsudate der serösen Säcke in den Körperhöhlen können vollständig resorbirt werden. An der Leiche des Herrn Kr. fanden wir die unverdächtigsten Zeugen abgelaufener Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis. Die Entzündungen dieser serösen Häute waren bei Lebzeiten beobachtet und die Exsudate durch die Untersuchung nachgewiesen worden. Urämische Zufälle der heftigsten Art können glücklich vorübergehen, ebenso wie bei acuter Nephritis, und es kann dann noch völlige Genesung folgen; erst wenn secundäre Schrumpfung der Nieren eingetreten ist, haben sie die fast absolut gefährliche Bedeutung, welche ihnen bei allen Schrumpfungszuständen der Nieren zukommt.

Diagnose.

Nur diejenigen Aerzte dürfen hoffen, die hier besprochene gefährliche Nierenkrankheit schon so früh zu erkennen, dass eine therapeutische Bekämpfung derselben noch Aussicht auf Erfolg gewährt, welche es sich zur strengen Regel machen, den Harn in allen Krankheitsfällen, von denen die Erfahrung lehrt, dass sie Nephritis zur Folge haben können, fleissig zu untersuchen.

Die Diagnose der chronisch-parenchymatösen Nephritis ist nicht schwierig, wenn es sich um Personen handelt, welche mit oder ohne nachweisbaren Anlass bleich und anämisch werden, wassersüchtig anschwellen, wenig Urin von hohem spec. Gew. und excessivem Eiweissgehalt entleeren, in dessen Sediment sich zahlreiche Harncylinder von verschiedener Art befinden. Indessen können sich der diagnostischen Unterscheidung dieses Nierenleidens von anderen, gleichfalls mit Albuminurie verbundenen Nierenkrankheiten unter Umständen dennoch während aller Perioden seines Verlaufs gewisse Schwierigkeiten entgegenstellen.

Ob eine mit den Symptomen der acuten Nephritis einsetzende Nierenerkrankung einen chronischen Verlauf nehmen wird, lässt sich im gegebenen Falle nicht vorweg bestimmen. Indessen kann man allen Fällen von Nierenentzündung nach Diphtheritis, Cholera und nach den acuten Exanthemen fast mit Gewissheit einen acuten Verlauf und kurze Dauer voraussagen. Dass dagegen die nach heftiger Erkältung, während eines acuten Gelenkrheumatismus, oder während der Schwangerschaft entstandenen Nephriten eine viel entschiedenere Neigung zu einem chronischen Verlaufe haben, ist schon oben bemerkt worden. Selbst solche Fälle, welche nach den genannten

Veranlassungen unter stürmischen Erscheinungen, namentlich mit copiösen Nierenblutungen auftreten, also ganz wie Scharlachnephriten schweren Grades beginnen, können in das chronische Nierenleiden übergehen.

Dagegen habe ich die auffallende Erfahrung mehrmals gemacht, dass Nephritis, wenn sie während einer bestehenden Febris intermittens, oder bald nach dem Aufhören derselben mit Hämaturie beginnt, gewöhnlich rasch und leicht geheilt werden kann, dagegen überaus hartnäckig ist, wenn sie sich ganz schleichend entwickelt hat und erst entdeckt wird, wenn schon höherer Grad von Hydrops besteht. Wieder eine Mahnung für uns Aerzte zu beständiger Achtsamkeit auf die Nierensecretion bei allen Malariakrankheiten.

Im Allgemeinen mag es als ein Zeichen einer frisch entstandenen Nierenentzündung gelten, wenn der Urin stark blutig gefärbt ist und die sonstigen Eigenschaften eines von entzündeten Nieren gelieferten Secrets besitzt. Doch muss man sich erinnern, dass intercurrent Hämaturie auch bei chronisch verlaufender Nephritis und selbst bei genuiner Schrumpfung der Nieren vorkommen kann.

Wo Blut und Epithelialzellen fehlen, während der spärlich entleerte Harn, bei hohem spec. Gew. und hohem Eiweissgehalt, reichliche, zum grossen Theil dunkle, körnige Cylinder neben Detritusmassen zu Boden fallen lässt, da hat man es ganz gewiss mit einer chronischen Nephritis zu thun. Harne von einem spec. Gew. über 1030 und einem Eiweissgehalt von über 3 bis 4 Procent kommen bei acuter Nephritis bestimmt nur ganz ausnahmsweise vor.

Es kommen aber im Verlaufe der acuten sowohl wie der chronischen Form der parenchymatösen Nephritis Verhältnisse vor, wo weder die Harnanalyse noch die übrigen Symptome eine Unterscheidung zulassen, wo also erst die weitere Beobachtung lehren muss, welche von den beiden Formen vorliegt. Bei der acuten Nephritis bleibt jedoch die Wassersucht viel häufiger ganz aus; bei der chronischen ist sie eine fast constante Erscheinung.

Mit der amyloiden Entartung hat die chronische Entzündung der Nieren, ausser der Albuminurie und in der Regel auch der Wassersucht, für manche Fälle noch das ätiologische Moment gemein. Wie chronische Nephritis, so kommt auch Amyloidentartung der Nieren sehr häufig in Folge chronischer Eiterungsprocesse jeder Art, als Ausdruck allgemeiner Kachexie vor, ebenso bei kachektisch gewordenen Syphilitischen. Und da ereignet es sich denn auch häufig genug, dass man chronisch parenchymatöse Entzündung und Amyloid der Gefässe zugleich in den Nieren der Leiche antrifft. Auf eine

sichere Diagnose dieser Combination bei Lebzeiten muss ich für meine Person bis weiter verzichten.

Für die nicht combinirten Fälle aber möchte ich folgende Unterscheidungsmerkmale aufstellen:

Bei chronischer Nephritis ist die Wassersucht constanter und erreicht höhere Grade.

Der Harn wird wenigstens zeitweilig in abnorm geringer Menge gelassen, hat dann ein abnorm hohes spec. Gew., eine dunklere Färbung, ist trübe, enthält procentisch grosse Mengen von Eiweiss und im Sedimente reichliche Harncylinder.

Bei einfacher amyloider Entartung ist die Harnmenge in der Regel normal, oder reichlich, der Harn von blasser, oder wenigstens heller Farbe, klar, in der Regel von abnorm niedrigem spec. Gew., enthält selten mehr als höchstens 1 Procent Eiweiss. Im Sedimente finden sich nur spärliche hyaline Cylinder; zuweilen findet man auch gar keine. — Wenn chronische Nephritis den Ausgang in Genesung, oder in secundäre Schrumpfung macht, kann der Urin im ersten Falle vorübergehend, im zweiten anhaltend, im Uebrigen die gleichen Eigenschaften zeigen, wie bei amyloider Entartung; allein in solchen Fällen findet man regelmässig (auch in Genesungsfällen so lange wie der Harn eiweisshaltig bleibt) reichliche Harncylinder im Sediment, enorme Mengen sogar, wenn Schrumpfung eingetreten ist, und immer haben in solchen Fällen die Kranken schon höhere Grade von Wassersucht durchgemacht, welche durch auffallende Verminderung der Harnabsonderung eingeleitet und unterhalten wurde. Der secundären Schrumpfung der Nieren gesellt sich überdies die Hypertrophie der linken Herzkammer hinzu, welche ich neben einfacher Amyloidentartung der Nieren noch nie beobachtet habe.[1])

Mit der genuinen Nierenschrumpfung (oder Granular-Atrophie, oder Cirrhose der Nieren) kann die chronische Nephritis wieder nur in diesem Endstadium der secundären Schrumpfung verwechselt werden. Die Verwechselung ist nahe gelegt durch die für beide Fälle so ähnliche Beschaffenheit des Harns: blasse Färbung, geringes spec. Gew., geringer Eiweissgehalt. Bei der genuinen Schrumpfung pflegt jedoch die Menge des Secrets das normale Mittel weit zu überschreiten, was ich bei der secundären Schrumpfung nach Nephritis nicht beobachtet habe. Bei jener

1) Ueber den Zusammenhang von Amyloid und Schrumpfung der Nieren, welche beiden Zustände zuweilen combinirt sind, werde ich weiter unten mei Ansicht aussprechen.

findet man in der Regel nur ganz vereinzelte hyaline Harncylinder im Sedimente, bei dieser alle Arten von Cylindern in grosser Menge. — Beiden Zuständen ist in der grossen Mehrzahl der Fälle die consecutive Hypertrophie der linken Herzkammer eigenthümlich. Bei Nephritis ist aber immer hochgradige und hartnäckige Wassersucht, unter der wiederholt erwähnten Verminderung der Harnabsonderung, dem Schrumpfungsprocesse vorausgegangen und erst mit dessen Eintritt verschwunden. Bei der genuinen Schrumpfung bleibt die Wassersucht in der Mehrzahl der Fälle ganz aus, oder tritt als flüchtige Erscheinung und in geringem Grade vorübergehend je zuweilen während des Krankheitsverlaufs auf, oder stellt sich endlich, aber meistens wieder nur in geringem Grade, als Terminalerscheinung bei den mittlerweile marastisch gewordenen Kranken ein. Der Eintritt der Wassersucht pflegt nun auch in diesen Fällen mit einer beträchtlichen Verminderung der Harnabsonderung verbunden zu sein; bedeutsam aber für die Unterscheidung von der Nephritis ist der Umstand, dass der Urin trotzdem in der Regel sein niedriges spec. Gew. bewahrt. Selbst in den früheren Perioden des Schrumpfungsprocesses, während welcher Wassersucht sehr selten vorkommt, erhebt sich das spec. Gew. des Nierensecrets, wenn einmal die Tagesmengen sehr gering werden und vorübergehende Oedeme sich einstellen, niemals zu den extremen Höhen, welche bei chronischer Nephritis im Beginne und während des Fortschreitens der Wassersucht so gewöhnlich sind.

Die Functionsstörungen, welche die Nieren durch Circulationsstörungen in Folge schwerer Herzfehler erleiden, können zu einer Verwechselung mit Nephritis keine Veranlassung geben, obgleich auch unter diesen Einflüssen die Harnabsonderung auf ein geringstes Maass beschränkt werden kann, und in Folge dessen hochgradige Wassersucht einzutreten pflegt. Schon die allgemeine Cyanose, welche mit der sog. cyanotischen Induration der Nieren gleichzeitig eintritt, und der Nachweis ihrer Veranlassung schützt vor dieser Verwechselung. Ferner die Art der Verbreitung der Wassersucht, welche sich bekanntlich vorzugsweise auf das Gebiet der unteren Hohlader beschränkt, das der oberen dagegen in der Regel gänzlich verschont. — Der aus den cyanotisch-indurirten Nieren abgesonderte Harn kann freilich in eben so spärlicher Menge gelassen werden, ein eben so abnorm hohes spec. Gew. erreichen und eben so dunkel gefärbt sein, wie der Harn in den schwersten Fällen der chronischen Nephritis. Er kann dann auch Eiweiss enthalten, aber niemals kommt diese Beimischung im Harne aus Stauungsnieren in so extremen Mengen

vor, wie bei chronischer Nephritis gewöhnlich, und immer sind die Harncylinder in solchen Urinen nur sehr spärlich vorhanden und stets nur die schmalen, hyalinen.

Die Behandlung

der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung muss im Allgemeinen nach denselben Grundsätzen geleitet werden, welche für die Behandlung der acuten Form dieser Krankheit maassgebend sind.

Vor allen Dingen hat man sein Augenmerk auf die Beseitigung etwa vorhandener Schädlichkeiten zu richten, welche das Nierenleiden veranlassen oder dessen Fortdauer begünstigen können. Als Maassregeln zur Erreichung dieses Zwecks habe ich schon genannt die Beseitigung chronischer Eiterungen auf operativem Wege, für deren heilsamen Erfolg die Beispiele angeführt sind. Kranke, welche durch Wechselfieber eine Nierenentzündung acquirirt haben, müssen rasch und gründlich von dem Fieber befreit und wenn irgend möglich dem Einfluss der Malaria durch Entfernung von dem Infectionsherde entzogen werden. Bestehende Syphilis suche man, je nach der Beschaffenheit des Falls, durch energische Quecksilber- oder Jodcuren zu tilgen. Wo es nicht gelingt, der causalen Indication zu entsprechen, da ist es allerdings um den Erfolg der Behandlung des Nierenleidens schlecht bestellt.

In manchen Fällen ist aber ein causales Moment nicht nachweisbar und also von dieser Seite her der Therapie keine Handhabe geboten, und gerade in solchen Fällen wird das Uebel oft erst entdeckt, wenn es bereits weit vorgeschritten ist, oft genug sogar ärztlicher Rath erst eingeholt, wenn Wassersucht bereits geraume Zeit bestanden hat. Da gilt es denn dem Uebel durch directe Behandlung beizukommen.

Zu diesem Ende ist denn von den Aerzten bei der chronischen Nephritis noch viel mehr, als bei der acuten Form herumexperimentirt worden. Blutentziehungen, Laxircuren, die sog. Alterantien, sämmtliche Diuretica und Diaphoretica, alle gerbsäurehaltigen Droguen sind probirt und auch empfohlen worden, und schliesslich stehen wir fast noch auf demselben Punkte, wie Bright zur Zeit seiner ersten Publicationen, da er noch jedes mit Albuminurie verbundene chronische Nierenleiden für unheilbar hielt. Aber den negativen Gewinn haben uns doch diese Experimente gebracht, dass sie uns vor der nutzlosen Anwendung aller direct schwächenden, oder die Verdauungsorgane der ohnehin meistens anämischen Kranken lädirender Mittel und Curversuche warnen.

Mit Vorliebe hat man, wahrscheinlich durch den Hydrops veranlasst, der, wenn er aus anderen Ursachen entstanden ist, oftmals mit diuretischen Mitteln erfolgreich bekämpft wird, immer wieder die verschiedenen Diuretica versucht. Mit Ausnahme der Canthariden und der Squilla habe ich sie sämmtlich probirt, auch das von Bright gerühmte und hier zu Lande im Volke beliebte Spartium scoparium, kann mich aber keiner bemerkenswerthen Erfolge rühmen. Ein Dithmarscher College hatte mir als treffliches Mittel gegen den renalen Hydrops nach Intermittens das Terpentinöl empfohlen. In chronischen Fällen hat es mich im Stiche gelassen; in frischen Fällen bedarf man seiner nicht, da diese unter den oben angegebenen Bedingungen auch ohne dieses Mittel heilen. Der Heilerfolg der Terpentincuren ist mir also verdächtig geworden. Neuerdings hat Immermann[1]) den Gebrauch der diuretischen Salze, namentlich des Kali aceticum in grossen Dosen (5 bis 10 Gramm pro die) nicht allein in allen Fällen von acutem Morbus Brightii, sondern auch bei chronischer parenchymatöser Nephritis jüngeren Datums, sowie bei Recidiven und Recrudescenzen der letzteren dringend empfohlen. Immermann war überrascht, wie schnell in einer Anzahl von Fällen genuiner parenchymatöser Nephritis sogar schon etwas längerer Dauer durch methodische Diurese alle Krankheitssymptome beseitigt und Heilung erzielt wurde. — Für relativ frische Fälle halte ich Immermann's Empfehlung für gerechtfertigt, habe jedoch nicht immer so günstige Erfolge erzielt, wie dieser Kliniker. In veralteten Fällen nützen die diuretischen Salze wenig oder gar nicht.

Die gerbsäurehaltigen Mittel sind schon von Bright versucht und namentlich seit Frerichs' Empfehlung in allgemeinem Gebrauch; ich habe sie in verschiedenen Formen und mit hartnäckiger Ausdauer angewandt, aber niemals irgend einen Erfolg davon constatiren können.

Die Jodpräparate, von denen man weiss, dass sie sehr rasch durch die Nieren wieder ausgeschieden werden, sind nicht minder als Heilmittel gegen die chronische Nephritis empfohlen worden. Ich bezweifle nicht, dass der Gebrauch des Jodkalium in solchen Fällen von Nephritis, welche in Folge von chronischer Eiterung entstanden sind, von günstigem Einfluss sein kann, wie mir von erfahrenen Chirurgen versichert worden ist; ich glaube das sogar selbst beobachtet zu haben. Allein den physiologischen Grund dieser

1) Correspondenz-Blatt für schweizer. Aerzte. Juni 1873. No. 11.

Heilwirkung weiss ich nicht anzugeben. In anderen Fällen von Nephritis hat mir das Jodkalium Nichts genützt, und in einem schwereren Falle von hereditärer Syphilis der Haut trat sogar während des Gebrauchs von Jodkalium die Nierenentzündung ein und führte trotz Fortgebrauch des Mittels zum tödtlichen Ende.

Ich muss es demnach aussprechen, dass von allen Mitteln, welche direct vom Blute her auf das Nierengewebe wirken sollen, sich bisher keins als ein sicheres Heilmittel gegen die chronische Nephritis parenchymatosa bewährt hat.

Unter diesen Umständen haben sich die Aerzte schon seit langer Zeit genöthigt gesehen, zu anderen Heilarten ihre Zuflucht zu nehmen, theils um auf indirectem Wege die Nierenkrankheit zu bekämpfen, theils bloss in der resignirten Absicht, die lästigsten Symptome der Krankheit zu beseitigen.

Die ältere Meinung, dass man durch Blutentziehungen, Fontanellen, Haarseile u. s. w. in den Nierengegenden chronische Nephriten heilen könne, darf heut zu Tage wohl als gänzlich überwunden betrachtet werden. Dass die Krankheit auf diesem Wege nie geheilt worden ist, das geht aus den Berichten älterer Schriftsteller hervor; dass aber alle diese Eingriffe sämmtlich nicht bloss nutzlos, sondern in diesem Falle geradezu schädlich sind, das wird kein Unbefangener leugnen wollen.

Nicht viel Besseres vermag ich der Behandlung der chronischen Nephritis mit drastischen Abführmitteln nachzusagen. Mag dieselbe immerhin von einigem Einfluss auf die Beseitigung des Hydrops sein, so wird dieser Nutzen doch sicherlich weit überwogen durch die Beeinträchtigung, welche die Ernährung der ohnehin anämischen Kranken durch die Abführcuren erleiden muss. Man erwäge, dass bei chronischer Nephritis so häufig spontan Diarrhöen auftreten und erinnere sich, wie rasch die Kräfte der Kranken dadurch geschwächt werden und wie schwer es in solchen Fällen gelingt, der Diarrhöe Herr zu werden, so wird man die Scheu der meisten Aerzte vor der Behandlung dieses Nierenleidens mit drastischen Abführmitteln gewiss gerechtfertigt finden. Ich habe niemals einen günstigen Einfluss weder von spontan entstandenen, noch von künstlich hervorgerufenen Diarrhöen auf den Verlauf des Nierenleidens wahrgenommen, halte vielmehr ihr spontanes Auftreten für eine höchst ominöse Erscheinung. Ausnahmslos geht bei Eintritt von Diarrhöen die ohnehin spärliche Harnabsonderung noch weiter herunter, steigt das spec. Gew. und der Eiweissgehalt des Harns, und niemals habe ich beobachtet, dass nach Aufhören der Diarrhöen die Harnabson-

derung reichlicher geworden wäre, als sie vor dem Eintritt der wässerigen Darmentleerungen gewesen, in dem Sinne etwa, dass man von einer günstigen Nachwirkung der Diarrhöen auf den Zustand und die Functionsfähigkeit der Nieren reden könnte.

Wieder ist es die methodische Anwendung der Diaphorese, welche ich nicht allein für das sicherste Verfahren halte, um den lästigen und gefährlichen Hydrops zu beseitigen, sondern zugleich auch das einzige, von dem ich glaube behaupten zu dürfen, dass es wie bei acuter parenchymatöser Entzündung der Nieren, so auch bei der chronischen Form heilsam auf den Krankheitsprocess in den Nieren selbst einwirkt. Man muss sich aber vergegenwärtigen, dass man es bei dieser Form mit einer viel tieferen Alteration der Gefässe und Gewebe zu thun hat, und dass man daher von keinem Heilverfahren eine rasche Herstellung des normalen Zustandes und der normalen Function erwarten darf. Will man also durch Diaphorese Heilung herbeiführen, so muss man streng methodisch und mit zäher Ausdauer zu Werke gehen.

Das hatte in gewissem Sinne schon Bright erkannt. Er nennt[1]) unter den Heilmitteln für die acute Form seiner Nierenkrankheit Blutentziehungen als das wichtigste, hält sie aber für sich allein für gänzlich unzulänglich, wenn man nicht den Kranken purgirt und zu gleicher Zeit die Hautthätigkeit antreibt. Von allen zur Erreichung dieses Zwecks tauglichen Maassregeln hält er den strengsten Bettarrest für die erfolgreichste, ohne welche, wie er glaubt, in unseren Klimaten keine Aussicht auf Heilung der Krankheit bleibe. Er fügt später hinzu, dass er von einem völligen Klimawechsel den wohlthätigsten Einfluss auch für chronische Fälle erwarten würde. Eine Reise nach West-Indien und der Aufenthalt auf einer der gesunderen Inseln rufe häufig eine grosse Veränderung in der Constitution hervor, indem er hauptsächlich auf die Poren der Haut wirke.

Ich habe denn auch keinen Anstand genommen, meine mit chronischer Nephritis behafteten Kranken nicht bloss während der Dauer ihrer Wassersucht, welche sie an freier Bewegung hinderte, sondern so lange im Bette zu halten, wie die Beschaffenheit des Urins mir die Fortdauer des entzündlichen Processes in den Nieren anzeigte, so lange also wie der Harn reichlich Eiweiss enthielt. Jahr und Tag habe ich den Bettarrest fortbestehen lassen und nur an heissen Sommertagen unterbrochen. Sobald es wieder kühler

---

1) Cases and observations illustrative of renal disease. Guy's Hospital-Reports. April 1840. p. 160.

wurde, oder die Menge des Urins wieder ab-, sein Eiweissgehalt aber zunahm, mussten die Kranken wieder das Bett hüten. Von denjenigen Kranken, welche diesen Vorschriften gewissenhaft Folge leisteten und zugleich die vorgeschriebenen sonstigen diaphoretischen Proceduren vornehmen liessen, sind einige noch völlig genesen, die zur Zeit des Beginns der Behandlung schon Monate lang hochgradig wassersüchtig gewesen waren.

Mit derselben Ausdauer, wie der Bettarrest, muss aber auch das übrige diaphoretische Verfahren inne gehalten werden, möge dasselbe nun in der Anwendung heisser Luft- oder Wannenbäder, oder in Einpackungen bestehen. Ich habe dem, was ich oben bei Besprechung der Behandlung der acuten Nephritis über die diaphoretischen Heilmethoden gesagt habe, hier weiter nichts hinzuzufügen, als dass man bei chronischer Nephritis die Diaphorese ohne Unterbrechung fortsetzen muss, bis die Beschaffenheit des Harns den Ablauf der entzündlichen Vorgänge in den Nieren anzeigt, d. h. also Jahre lang, wenn das Uebel bereits eingewurzelt ist. Ich habe das gethan, und meine Erfolge zeigen, dass es ausführbar ist, und dass zuweilen auch dann noch Heilung erzielt wird.

Bekanntlich transspiriren mit parenchymatöser Nephritis Behaftete spontan fast nie; ihre Haut fühlt sich stets dürr und trocken an, und es gelingt nicht immer gleich, durch eine der gewöhnlichen diaphoretischen Proceduren Schweiss auf derselben hervorzurufen. Da ist es nun bemerkenswerth, dass Personen, welche im Anfang der Behandlung nach einem Wannenbade von 40° C. und von einstündiger Dauer kaum zum Schwitzen kommen, später, nachdem durch fortgesetzte heisse Bäder täglich profuse Schweisse hervorgerufen worden sind, schon durch blosse Einpackung in zerfliessenden Schweiss versetzt werden können.

Auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis habe ich oftmals die Thatsache constatiren können, dass alsbald nach Einleitung einer consequenten diaphoretischen Behandlung, insofern es gelang, dadurch täglich profuse Schweisse hervorzurufen, auch eine reichlichere Harnabsonderung eintrat, und dass der procentische Gehalt des Harns an Eiweiss abnahm. Schon Rosenstein hat die Wirkung der Diaphorese auf Steigerung auch der Nierensecretion hervorgehoben. Mir scheint in dieser Thatsache ein Beleg für den nicht bloss symptomatischen, sondern auch curativen Werth der Diaphorese bei Behandlung der chronischen Nephritis zu liegen. Wie ich mir die Wirkung der Diaphorese auf den krankhaften Zustand der Nieren vorstelle, habe ich schon früher angedeutet.

Ich meine nämlich, dass durch die täglich wiederholte und längere Zeit unterhaltene Hyperämie der Hautgefässe schon eine Entlastung der Gefässe der Eingeweide, also auch der Nieren bewirkt wird, welche mit Nothwendigkeit eine Beschleunigung der Blutbewegung durch die entzündlich erweiterten Capillaren und Venen nach sich ziehen muss. Daraus aber folgt weiter eine vermehrte Absonderung. Also schon in diesem Sinne wirkt die Diaphorese auf die entzündeten Nieren antiphlogistisch. Dazu kommt aber noch, dass durch eine reichliche Schweissabsonderung eine allgemeine Depletion des Gefässsystems herbeigeführt wird, denn der Schweiss wird aus dem Blute abgesondert und stellt nicht etwa eine directe Durchsickerung der hydropischen Flüssigkeit dar. Wenn nun auch durch Resorption dieser Flüssigkeit sofort die frühere Gefässfülle wieder hergestellt wird, so kann doch nicht bezweifelt werden, dass bis zu dieser Herstellung ein gewisses Zeitmoment vergehen wird. Die Gefässe in den entzündeten Nieren gewinnen Zeit, sich auf ein geringeres Lumen zusammenzuziehen, und das kann nicht ohne Einfluss auf die Function dieser Organe bleiben und bleibt es auch nicht, wie die Beobachtung am Krankenbette lehrt. Die Kranken uriniren reichlicher in dem Maasse, wie die Blutbewegung, in Folge der Diaphorese von entgegenstehenden Hindernissen befreit, an Geschwindigkeit gewinnt, der Harn enthält weniger Eiweiss in dem Maasse, wie die widernatürliche Ausdehnung der absondernden Gefässe abnimmt. Und endlich halte ich es für ausgemacht, dass bei einer hinlänglich consequent fortgesetzten diaphoretischen Cur die entzündlichen Ernährungsstörungen gänzlich beseitigt werden können.

Auf welche Weise die diaphoretische Behandlung der chronischen Nephritis am wirksamsten und zweckmässigsten ins Werk gesetzt werden kann, habe ich bis jetzt nicht entscheiden können, weil mir die Hülfsmittel, um alle bekannten Methoden selbst prüfen zu können, bisher in unserer Klinik nicht zu Gebote standen. Ich habe nur mit sog. russischen Dampfbädern und heissen Wannenbädern und in den letzten Jahren nur mit letzteren allein operiren können, weil unser russisches Dampfbad aus baulichen Rücksichten unbenutzt bleiben musste, und bis jetzt ein Ersatz dafür nicht geschafft ist. Besonders bedauert habe ich, dass ich keine Versuche mit heissen Luftbädern (sog. römisch-irischen) habe anstellen können, weil ich mir von diesen besonders heilsame Wirkungen versprechen möchte, indem diese Art der diaphoretischen Curmethode unzweifelhaft das anhaltendste Schwitzen ohne alle nachtheiligen Folgen für den Kranken und ohne sonderliche Beschwerde zulässt. Der Ge-

brauch heisser Dampf- und Wannenbäder bewirkt unvermeidlich eine beträchtliche Erhitzung des ganzen Körpers, wenn die Bäder so heiss genommen werden, dass sie zu profuser Schweissbildung führen. Das wird aber nur auf kurze Zeit ohne Nachtheil ertragen. Eine ähnliche Ueberhitzung hat man in den heissen Luftbädern nicht zu besorgen und kann daher in diesen ohne Bedenken viel anhaltender schwitzen lassen. Am gefährlichsten sind die russischen Dampfbäder schon um deswillen, weil in diesen die nöthige Aufsicht über die Kranken während des Bades am schwierigsten ist, dann aber auch wegen der bedenklichen Höhe, bis zu welcher in solchen Bädern die Körpertemperatur steigen kann. Ich möchte dieselben also nicht zur Behandlung von Nierenkranken empfehlen. Nach den hier am Orte gemachten Erfahrungen hat es auch seine Schwierigkeiten, die Temperatur des Dampfes gleichmässig zu reguliren, weil gewöhnlich der Druck, unter welchem der Dampf in den Baderaum eindringt, nicht unerheblichen Schwankungen unterliegt.

Dieses letztere Bedenken fällt bei heissen Wannenbädern weg. Will man heisse Wannenbäder zu dem in Rede stehenden Zwecke verwenden, so müssen dieselben auf 40° Celsius geheizt sein und während der Dauer durch Nachschöpfen heissen Wassers auf dieser Temperatur erhalten werden. Soll ein solches Bad eine ergiebige Schweisssecretion bewirken, so muss der Kranke mindestens eine Stunde lang im Bade verweilen und dann im Baderaume selbst, der erforderlichen Falls geheizt sein muss, in wollene Decken gehüllt mehrere Stunden lang nachschwitzen. Wird es dem Kranken im Bade oder während des Nachschwitzens schwach, so mag man ihm ein Glas kräftigen Weins reichen. Bis jetzt sind keine Versuche zur Entscheidung der Frage angestellt, wie lange Zeitdauer man heissen Bädern ohne Schaden geben und wie oft man sie wiederholen kann. Allein erinnern will ich doch daran, dass Hebra seine mit chronischem Pemphigus behafteten Kranken 100 Tage und Nächte ohne Unterbrechung in warmem Wasser zubringen liess und sie auf diese Weise heilte. Ich bin der Meinung, dass die diaphoretische Behandlung der chronischen Nephritis nach dieser Seite hin noch sehr der Vervollkommnung und Ausbildung fähig ist.

Jedenfalls aber möchte ich vom theoretischen Gesichtspunkte aus die Behandlung mit heissen Luftbädern derjenigen mit heissen Wannen- und Dampfbädern vorziehen, weil man dabei sicher die immerhin bedenkliche und stets die Kräfte des Kranken schädigende Erhitzung des Körpers vermeidet. Am einfachsten und bequemsten würden sich solche Bäder in den vollständig eingerichteten Anstalten

mit bequemen Badezimmern nehmen lassen. Erforderlichen Falls aber könnte man sich mit Surrogaten, sog. Schwitzkasten, oder mit heissen Sandbädern helfen. Es dürften diese sogar den Vorzug vor den eigentlichen römischen Bädern voraus haben, dass die Athmung der Kranken in Luft von normaler Temperatur erfolgt, und daher die Regelung der Körpertemperatur noch leichter und vollkommener erfolgt. Allein bei dergleichen Nothbehelfen ist wieder die Regelung der Temperutur der Luft in dem Schwitzkasten und noch mehr die des Badesandes eine Schwierigkeit, welche nicht gering anzuschlagen ist. Schon mehrmals habe ich die Folgen von Unvorsichtigkeiten, die in dieser Hinsicht begangen waren, zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ich kann nicht unterlassen auf ein Verfahren hinzuweisen, welches in einigen Gegenden in der Volksmedicin Eingang gefunden hat, und welches beweist, dass schon der Volksinstinkt das diaphoretische Heilverfahren gegen Wassersucht herausgefunden hat. Ich sah mehrmals wassersüchtige Nierenkranke, welche man bis unter die Arme in einen Sack mit Bohnenmehl gesteckt hatte. Die von dem Mehl berührte Haut dieser Kranken wurde auf diese Weise in beständiger Transspiration erhalten.

Während also die diaphoretische Behandlung nach meinem Dafürhalten das einzige Verfahren ist, durch welches wir auf den Entzündungsprocess in den Nieren einzuwirken vermögen, ohne dem Kranken zu schaden, und während darin zugleich das wirksamste und deshalb fast allein anwendbare Heilmittel gegen das lästigste Symptom der Krankheit, gegen die Wassersucht, besteht, will ich doch nicht etwa die gleichzeitige Anwendung der unschädlichen, besonders der salinischen Diuretica ausgeschlossen haben. Nur kann ich denselben weder gegen die Functionsstörungen der Nieren, noch gegen die Wassersucht einen gleich günstigen Erfolg nachrühmen, wie andere Autoren.

Andere Folgen und Symptome der Krankheit verlangen aber nicht minder die Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes. Dahin gehören insbesondere die Störungen in den Functionen der Verdauungsorgane und die Anämie.

Zunächst muss nach dem jeweiligen Zustande der Verdauungsorgane die Diät regulirt werden. Es muss Sorge getragen werden, dass dem Kranken möglichst reichlich Ersatz für die Eiweissverluste, welche er erleidet, zugeführt werde. Und diese Aufgabe wird nur zu häufig durch die so gewöhnliche Abneigung der Kranken gegen

Fleischkost erschwert. Der Gebrauch von Salzsäure und Pepsin vermag bei weitem nicht in allen Fällen den Ausfall in den Verrichtungen des eigenen Verdauungsapparates des Kranken zu decken. Ebensowenig gelingt es durch Stimulantien, z. B. durch Bittermittel, die Anorexie solcher Kranker zu beseitigen. Die Erfahrung, dass Beseitigung der Wassersucht durch Erzeugung reichlicher Schweisse der Regel nach den geschwundenen Appetit wiederkehren macht, scheint mir ein vollwichtiger Beleg für meine Ansicht, dass die Apepsie bei chronischer Nephritis zum guten Theile Folge eines Oedems der Magen- und Darmschleimhaut ist, zu sein. So lange wie die Kranken einen oft unüberwindlichen Widerwillen gegen Fleischspeisen empfinden, kann man, wie Niemeyer vorgeschlagen hat, einen Versuch machen, eine reichliche Zufuhr von Eiweisskörpern durch eine Milchcur zu erzwingen. Aber auch dieser Versuch misslingt zuweilen, da nicht alle Kranke im Stande sind, grosse Mengen von Milch zu sich zu nehmen und zu verdauen. Leichter, als die frische Milch, vertragen viele Kranke frisch bereitete Buttermilch. In unserer Provinz ist unter den Landbewohnern Buttermilch ein beliebtes Getränk. Manche unter den in unserer Klinik verpflegten Nierenkranken nahmen täglich grosse Quantitäten davon zu sich, und ich schreibe es diesem Umstande ohne Bedenken zu, dass diese Leute trotz bedeutender Eiweissverluste, die sie täglich durch die Albuminurie erlitten, in gutem Ernährungsstande blieben. Unzweifelhaft kommt dem reichlichen Genuss von Milch oder Buttermilch auch eine heilsame diuretische Wirkung zu.

In den meisten Fällen ist man genöthigt, durch Probiren sowohl in Bezug auf die zu reichenden Nahrungsmittel, als auch auf die anzuwendenden Medicamente den richtigen Weg herauszufinden. Gelingt es nun, die Wassersucht und deren nächste Ursache, die Hydrämie, zu beseitigen, so kehrt übrigens in den meisten Fällen der natürliche Appetit und eine regelmässige Verdauung wieder.

Möge nun eine schwere Störung in den Verrichtungen der Verdauungsorgane den Verlauf der chronischen Nephritis begleiten oder nicht, stets wird die bleiche Färbung der Schleimhäute uns die durch die Albuminurie bedingte Verminderung der rothen Blutkörperchen im Blute verrathen. Und daraus ergibt sich dann eine fernere symptomatische Indication für die Anwendung der Eisenpräparate. Ich glaube nicht, dass ein besonderes Gewicht darauf gelegt werden muss, welches von den gebräuchlichen Eisenpräparaten zur Anwendung kommen soll. Für die Entscheidung dieser Fragen mögen *individuelle* Verhältnisse den Ausschlag geben. Ich ziehe, wenn di

Kranken Pillen gut schlucken können, eine Pillenmasse, welche schwefelsaures Eisenoxydul und kohlensaures Kali zu gleichen Theilen enthält, allen übrigen Präparaten vor, lasse diese Pillen so einrichten, dass auf jede derselben 5 Centigramm des Eisensalzes kommen und lasse unmittelbar nach jeder Mahlzeit 3 bis 4 Stück nehmen. Ziehen die Kranken die flüssige Form vor, so mag man entweder den Jodeisensyrup, oder eine Auflösung von Jodeisen in Tinct. amara, oder irgend eine der gebräuchlichen Eisentincturen wählen. Wichtig aber scheint es mir, dass man unter allen Umständen die Martialien in den gefüllten Magen bringen lässt. Im Uebrigen mag man dasjenige Präparat aussuchen, welches der Patient am besten verträgt.

Von den therapeutischen Maassregeln, welche gelegentlich im Verlaufe der Krankheit durch Complicationen, z. B. durch phlegmonöse Entzündungen, Gangrän der Haut, durch Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis etc. nothwendig werden können, brauche ich hier nicht weiter zu reden, sie müssen sich in jedem einzelnen Falle aus allgemeinen Regeln ergeben.

Allein eine Bemerkung kann ich nicht unterdrücken, die nämlich, dass ich der Anwendung von Scarificationen, zum Behuf der Beseitigung des Anasarca, das Wort nicht reden kann. Des Hydrops kann man auf andere Weise mit dauernderem Erfolge Herr werden, die Schnittwunden in der ödematösen Haut aber werden nur zu leicht zu Ausgangspunkten für Erysipelas und Phlegmonen und haben überdies die widerwärtige Durchnässung des Bettes zur Folge, womit der Grund zu vielerlei Unzuträglichkeiten gelegt wird. Erwähnt habe ich schon oben die von Bock vorgeschlagenen Punctionen mit den feinen Canülen der Pravaz'schen Spritze.[1])

Die Therapie der urämischen Zufälle, wenn sie bei chronischer Nephritis auftreten, hat dieselben Grundsätze zu befolgen, welche ich oben im Capitel von der acuten Nephritis aufgestellt habe.

4. Die interstitielle Entzündung oder Bindegewebsinduration der Nieren. — Die genuine Schrumpfung der Nieren. — Granular-Atrophie der Nieren. — Nieren-Cirrhose. — Nieren-Sclerose.

Der gegenwärtig unter den in der Ueberschrift genannten verschiedenen Namen beschriebene pathologische Zustand der Nieren

1) Reichert's und Du Bois' Archiv 1873. S. 620.

stellt das dritte Stadium des Morbus Brightii der Autoren dar und soll angeblich der endliche Ausgang der diffusen Nierenentzündung sein, dergestalt dass ein Stadium hyperämischer Schwellung, entsprechend der acuten parenchymatösen Nephritis, den Process einleitet, dem dann ein Stadium der Infiltration, unsere chronische parenchymatöse Nephritis, folgt, aus welchem sich schliesslich, nach Resorption des Infiltrats, die Schrumpfung entwickelt.

Die klinische Beobachtung hat mich zuerst überzeugt, dass diese in Deutschland traditionelle Auffassung dem wirklichen Sachverhalt nicht entspricht. Als ich mit sorgfältiger Beachtung aller Erscheinungen den ganzen Krankheitsverlauf solcher Fälle verfolgte, die zu dem endlichen anatomischen Ausgange des Morbus Brightii der Autoren gelangt waren, fand ich, dass weder die Symptome der acuten parenchymatösen Nephritis die Reihe der klinischen Erscheinungen eröffnet hatten, noch die Symptome der chronischen parenchymatösen Nephritis Vorläufer der charakteristischen Symptomengruppe gewesen waren, welche die fortschreitende Nierenschrumpfung begleitet und welche von Traube so meisterhaft geschildert worden ist. Ich bin vielmehr zu der Ueberzeugung gelangt, dass diese Form des Nierenschwundes das Ergebniss eines durchaus selbstständigen Krankheitsprocesses ist, welcher ganz unabhängig von den bisher beschriebenen diffus entzündlichen Vorgängen in den Nieren auftritt und verläuft. Dass diese zuerst durch die klinische Beobachtung gewonnene Ansicht richtig ist, dafür glaube ich auch anatomische Beweise beibringen zu können. Vorläufig muss ich jedoch die Frage unentschieden lassen, ob ausnahmsweise Fälle vorkommen, in denen durch vorhergehende parenchymatöse Entzündung der Anstoss zur Entwickelung dieses eigenartigen Schrumpfungsprocesses gegeben wird. (Vgl. den Fall des Herrn Kr. Beob. XVII.)

Ueber die Natur dieses Processes werde ich meine Ansicht weiter unten aussprechen. Hier will ich nur bemerken, dass in dieser Hinsicht die Ansichten auch derjenigen Autoren, besonders also der englischen, welche die Unabhängigkeit dieses Leidens von parenchymatöser Nierenentzündung anerkennen, nicht ganz übereinstimmen.

Aetiologie.

Diese Differenz der Ansichten macht sich auch in den Angaben über die ätiologischen Verhältnisse, unter deren Einfluss der primäre Nierenschwund am häufigsten beobachtet wird, geltend. Gull und

Sutton[1]), welche diesen Zustand der Nieren als Theilerscheinung einer mehr oder weniger über das gesammte Arteriensystem verbreiteten Allgemeinerkrankung auffassen, bezeichnen diese letztere und damit zugleich auch die Nierenkrankheit ausdrücklich als Alterskrankheit. Sie belegen diese Behauptung mit einer Tabelle, in welcher sie die Ergebnisse von 336 an den Leichen beliebiger Personen in verschiedenen Lebensaltern vorgenommenen Untersuchungen zusammenstellen, und daran eine Berechnung der Proportion knüpfen, in welcher sich das besagte Nierenleiden auf die verschiedenen Lebensdecennien, in denen die Verstorbenen gestanden, vertheilt. Aus dieser Berechnung geht hervor, dass die genuine Nierenschrumpfung mit der zunehmenden Zahl der Lebensjahre in gleichem Verhältnisse häufiger unter den zu Grunde gelegten 336 Todesfällen angetroffen wurde. So fand sich unter 44 Leichen von 10 bis 20jährigen Individuen nur 1mal Atrophie der Nieren, während die Nieren unter 13 Leichen von 60 bis 70jährigen Personen 12mal in dem gleichen Zustande gefunden wurden. Woher die beiden Forscher das Material für diese Untersuchung genommen haben, ist nicht angegeben; allein jeder erfahrene Arzt, der seine pathologisch-anatomischen Studien nicht ausschliesslich an Leichen aus Kranken- und Siechenhäusern gemacht hat, wird zugeben, dass die von den Herren Gull und Sutton herausgerechneten Verhältnisszahlen keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen können.

Indessen dennoch will ich die Thatsache bereitwillig anerkennen, dass genuine Schrumpfung oder Cirrhose der Nieren selten in der Jugend, am häufigsten im reifen und vorgerückten Mannesalter vorkommt. Meine eigenen Erfahrungen widersprechen aber dem Ausspruche von Gull und Sutton, die Nierenschrumpfung sei „a disease of old age“, ganz entschieden. Zwar befanden sich unter meinen Kranken auch zwei Greise von 70 Jahren und darüber und kein Kind von 9 Jahren, wie eins in der gedachten Arbeit der beiden englischen Pathologen angeführt wird. Aber die kleine in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellte Anzahl von durch die Section verificirten Todesfällen aus meiner klinischen und privatärztlichen Praxis wird doch hinreichen, um zu beweisen, dass Gull und Sutton offenbar dem von ihnen neu geschaffenen Morbus Brightii-Begriff zu Liebe die Altersveränderungen der Nieren mit der wirklichen und genuinen Nierenschrumpfung confundirt haben.

1) On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted Kidney (arterio-capillary fibrosis). Medico-chirurgical Transactions second series Vol. XXXVII. oder der ganzen Sammlung 50. Band.

Unter den an genuiner Nierenschrumpfung gestorbenen Personen meiner Praxis, deren Leichen secirt worden sind, deren Gesammtzahl 33 beträgt, waren

	18 Jahre alt . .			1
	19 „ „ . . .			1
	20 „ „ . . .			2
zwischen	20	und	30 Jahren	4
„	30	„	40 „	9
„	40	„	50 „	4
„	50	„	60 „	7
„	60	„	73 „	5

Absichtlich habe ich von der Zusammenstellung alle Fälle ausgeschlossen, in denen die Section nicht gemacht worden ist, um mich gegen Fehler, welche aus diagnostischen Irrthümern hervorgehen könnten, sicher zu stellen.

Allerdings weicht das Ergebniss der von Dickinson nach dem Lebensalter vorgenommenen Zusammenstellung von 308 Todesfällen durch Granularentartung der Nieren, wie die nachfolgende Tabelle[1]) zeigt, ziemlich erheblich von den Ergebnissen aus meiner kleinen Zahl ab; es beweist aber noch keineswegs, dass dieses Nierenleiden eine eigentliche Alterskrankheit ist: Unter diesen Fällen betraf keiner ein Individuum unter 10 Jahren.

Zwischen	11	und	20 Jahren	1 Fall
„	21	„	30 „	24 Fälle
„	31	„	40 „	50 „
„	41	„	50 „	93 „
„	51	„	60 „	76 „
„	61	„	70 „	47 „
		über	70 „	17 „

Viel auffallender noch, als die Verschiedenheit der Häufigkeit des Vorkommens der genuinen Nierenschrumpfung in den verschiedenen Lebensaltern, ist die verschiedene Häufigkeit bei den beiden Geschlechtern. Nach den Angaben der englischen Autoren kommt auf zwei Fälle bei Männern nur ein Fall beim Weibe. Unter den oben von mir zusammengestellten 33 Todesfällen betrafen sogar nur 7 Weiber, ein Verhältniss also von mehr als 4 : 1. Das mag vielleicht darin seinen Grund haben, dass unsere Hospitäler im All-

1) Ich habe diese Tabelle aus dem Werke von Lecorché „Traité des maladies des reins“ entnommen. Dickinson's Werk „On the pathology and treatment of albuminuria“ habe ich mir leider nicht verschaffen können, da es längst vergriffen ist.

gemeinen mehr vom männlichen, als vom weiblichen Geschlechte frequentirt werden.

Die Krankheit kommt in allen Klassen der Bevölkerung vor. Ich habe sie beobachtet bei Landleuten, Erdarbeitern, Dienstmägden, Handwerkern der verschiedensten Branchen, Seefahrern, Nähterinnen, Kaufleuten, Beamteten, Gelehrten, Künstlern u. s. w. Nach meinen bisherigen Beobachtungen kann ich nicht einmal sagen, dass eine oder die andere durch Berufsverhältnisse bedingte Lebensweise eine Prädisposition für diese Nierenkrankheit schafft. — Insbesondere müsste ich den Ergebnissen meiner Beobachtungen geradezu widersprechen, wenn ich zugeben wollte, dass Beschäftigung im Freien, oder Gelegenheit zu häufigen Durchkältungen oder Durchnässungen mehr zu dieser Krankheit geneigt mache, als regelmässige Arbeit im Studirzimmer oder im Büreau.

Auch von den vom Berufe unabhängigen Lebensgewohnheiten wüsste ich keine zu nennen, welche mit Bestimmtheit als Ursache dieser Nierenkrankheit bezeichnet werden dürfte. Vor Allem muss ich der in England sehr verbreiteten Ansicht, deren Richtigkeit Dickinson jedoch bestreitet, entgegentreten, dass Abusus spirituosorum die Entstehung der genuinen Nierenschrumpfung begünstige. Denn einerseits befanden sich unter allen von mir an dieser Krankheit Behandelten nur drei Individuen, welche dem Branntweingenuss notorisch im höheren Grade ergeben gewesen waren, die grosse Mehrzahl meiner Kranken hatte eben so notorisch in dieser Hinsicht durchaus enthaltsam gelebt. Andererseits aber ist mir während meiner jetzt 25jährigen Thätigkeit als Hospitalarzt die Gelegenheit zur Beobachtung der Folgen der Trunksucht, sowohl am Krankenbette als auch am Leichentische, in überreichem Maasse geboten worden. Jene drei Fälle sind aber bis jetzt die einzigen geblieben, in denen ich atrophische Nieren in den Leichen von Gewohnheitssäufern gefunden habe. — Dass man in England andere Erfahrungen macht, mag vielleicht damit zusammenhängen, dass in England der Alkohol in concentrirterer Gestalt und sehr viel häufiger, als hier zu Lande, mit Wachholderöl versetzt (der sog. Gin) genossen wird. An und für sich erscheint es einleuchtend, dass Substanzen, welche die physiologische Thätigkeit der Nieren erfahrungsgemäss antreiben, im Uebermaass genossen krankhafte Veränderungen an diesen Organen müssen einleiten können. Eine solche Deutung lassen vielleicht auch die folgenden zwei Fälle zu.

Beob. XVIII. Am 25. September 1868 wurde ein in guten Verhältnissen lebender Musiker von 48 Jahren, mit einem Erysipelas

faciei et capillitii behaftet, in vollkommen bewusstlosem Zustande in meine Klinik gebracht, und verstarb daselbst zwei Tage später. Der Mann hatte sich bis zum Beginn des Erysipelas für gesund gehalten, und war auch von seiner Familie und von seinen Freunden dafür gehalten worden, da er bis dahin ununterbrochen seine Berufsgeschäfte als Musiklehrer besorgt hatte. Aber schon seit vielen Jahren hatte er, wie mir von glaubwürdiger Seite mitgetheilt wurde, die Gewohnheit gehabt, täglich mindestens 20 Seidel des hiesigen starken Bieres zu trinken. — In seiner Leiche fanden wir die Nieren in sehr hohem Grade geschrumpft, beträchtliche Hypertrophie der linken Herzkammer, aber keine Spur von Hydropsie, oder von älteren Organleiden.

Beob. XIX. Der zweite Fall betraf einen hiesigen Kaufmann von 50 Jahren, Herrn L. Dieser Mann hatte sich, trotz einer fast ununterbrochenen Reihe von heftigen Gemüthsbewegungen, unter denen er, ein leidenschaftlicher Patriot und waghalsiger Geschäftsmann, einen grossen Theil seines Lebens zugebracht, trotz unglaublicher Anstrengungen, welchen er sich durch forcirte Reisen und nächtliche Arbeiten im Büreau zugemuthet, scheinbar einer unerschütterlichen Gesundheit erfreuet. Nur durch seine Fettleibigkeit war er oftmals belästigt worden. Weder die häufigen und heftigen Gemüthsbewegungen, denen er ausgesetzt gewesen, noch die Strapazen und Anstrengungen, welche er sich als Geschäftsmann und politischer Agitator auferlegte, hatten diesen Mann jemals zu Unmässigkeit im Genuss von Wein oder anderen spirituösen Getränken verleitet. Dagegen hatte er viele Jahre lang die Gewohnheit, auf Reisen und bei seinen nächtlichen Arbeiten am Schreibtisch ganz enorme Mengen starken Thees zu trinken, bis zu 10 sog. Comtoirtassen in einer Nacht. Mit diesem Herrn traf ich sehr häufig in geselligem Verkehr zusammen, und da war mir oft die komische Verlegenheit aufgefallen, in welche er bei Gelegenheit geselliger Zusammenkünfte durch das Bedürfniss zu häufigem Uriniren versetzt wurde. Seine kleine Blase war oft Gegenstand foppenden Scherzes. Im Jahre 1869 fühlte er sich schon den ganzen Sommer unwohl; häufige Schwindelanfälle und Herzklopfen hatten den Anfang seiner Beschwerden gemacht. Bald gesellten sich asthmatische Anfälle dazu. Aber erst als sich Anfangs December ödematöse Schwellung der Knöchel einstellte, bequemte sich der Kranke sich einer ärztlichen Untersuchung zu unterwerfen, durch welche Albuminurie und beträchtliche Vergrösserung des Herzens, zugleich aber auch alle Symptome der Herzschwäche constatirt wurden. — Schon am 5. Febr. 1870 erlag der Kranke. — Die Section, welche leider erst an der schon sehr in Verwesung übergegangenen Leiche vorgenommen werden konnte, ergab: Allgemeine Wassersucht hohen Grades. Geschrumpfte Nieren. Amyloidentartung der Milz. Beträchtliche Vergrösserung des linken Ventrikels, aber extreme Brüchigkeit und Schlaffheit des Herzfleisches.

Ich theile diesen Fall als eine blosse Thatsache mit, wage aber, da mir ähnliche Beobachtungen nicht bekannt sind, nicht, den Missbrauch des Thees als Ursache der Nierenerkrankung in diesem Falle zu bezeichnen.

Seit Olivier[1]) zuerst die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Albuminurie bei Bleiarbeitern gelenkt und die Meinung ausgesprochen hatte, dass chronische Bleivergiftung zu einer Entartung der Nieren führen könne, hält man namentlich in England ziemlich allgemein die chronische Bleivergiftung für eine Ursache der Granular-Atrophie der Nieren. Grainger-Stewart fand dieses Nierenleiden verschiedene Male bei Bleiarbeitern, auch in Verbindung mit anderen Symptomen der chronischen Bleivergiftung. Dickinson sah von 42 Fällen chronischer Bleivergiftung 26 an Nierenatrophie zu Grunde gehen. — Von deutschen Schriftstellern hat meines Wissens nur Rosenstein der Beziehungen zwischen chronischer Bleivergiftung und Nierenkrankheit gedacht und dieselbe, gestützt auf Experimente an Hunden, ganz geleugnet. Unter meinen Kranken hatte einer schwere Bleilähmungen in Folge der Vergiftung mit bleihaltigem Schnupftabak, wovon er eine unglaubliche Quantität verbrauchte, überstanden, aber mehrere Jahre, bevor sein Nierenleiden entdeckt wurde. Er ging an einer Apoplexia cerebri zu Grunde; ich habe niemals einen so bedeutenden Bluterguss in der Schädelhöhle gesehen, wie in diesem Falle. Ich führe das nur an, um zu zeigen, dass die Behauptung, die apoplektischen Ergüsse bei Nierenschwund blieben immer unbedeutend, keineswegs für alle Fälle gilt.

Unzweifelhaft scheint die Gicht, also muthmasslich die Verunreinigung des Blutes mit Harnsäure oder vielmehr mit deren Salzen, Veranlassung zur genuinen Nierenschrumpfung werden zu können. In diesem Punkte sind wenigstens alle englischen Schriftsteller einig; führt doch sogar die Krankheit in England häufig den Namen „gouty Kidney". Auch Rayer unterscheidet eine Nephrite goutteuse. In Deutschland, wo Gicht so viel seltener vorkommt, als namentlich in England, hat man auf die Beziehungen unseres Nierenleidens zur Gicht weniger Acht gegeben. Unter meinen Kranken befand sich nur ein Gichtischer, ein höher gestellter Beamteter von 52 Jahren. Mir ist aber überall nur sehr selten Gelegenheit geworden, echte Gicht zu beobachten; ich kann also über die Häufigkeit der Nierenerkrankung bei Gichtischen nach eigenen Erfahrungen gar nicht urtheilen.

Endlich muss ich noch bemerken, dass mehrere meiner Kranken hartnäckige Tripper mit Ausbreitung des Tripperkatarrhs auf die Blase überstanden hatten. Bei zweien bestand das Blasenleiden noch, als ich die Nierenerkrankung constatiren konnte. Es hat sich

1) Gazette hebdomadaire. 1863. No. 10 und 27.

mir da die Frage aufgedrängt, ob nicht etwa eine bis zum Nierenbecken vorgedrungene gonorrhoische Schleimhautentzündung consecutiv das Nierenleiden herbeigeführt haben könne? Dieselbe Frage wirft Liebermeister bei Mittheilung eines Falles von Nierenschrumpfung in seinem Werke: „Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten", S. 75 auf.

Weiteres weiss ich über die Aetiologie der genuinen Nierenschrumpfung nicht auszusagen. In der grossen Mehrzahl meiner Fälle habe ich auf den Nachweis irgend eines Umstandes, dem die Schuld an der Entstehung des Leidens hätte zugeschrieben werden können, gänzlich verzichten müssen.

Uebersicht des Krankheitsverlaufs.

Der genuine Schwund der Nieren kann seit langer Zeit bestanden haben und zu hohen Graden gediehen sein, ohne dass die Kranken, durch irgend welche Symptome aufmerksam gemacht, gewahr werden, dass ihre Gesundheit nicht mehr so gut ist, wie früher. Das beweist die nicht geringe Zahl von Fällen, wo in den Leichen von Personen, welche an einer intercurrenten Krankheit gestorben sind, ohne vor Eintritt dieser Krankheit an der Erfüllung ihrer Berufspflichten gehindert gewesen zu sein, die Nieren im Zustande vorgeschrittener Schrumpfung gefunden werden. Als Beispiel der Art möge der schon oben erwähnte Fall meines Musikers dienen.

Häufiger noch kommt es vor, dass Kranke an den directen Folgen ihres Nierenleidens plötzlich, oder nach einem kurz dauernden Unwohlsein von oftmals unbestimmter Art und so geringfügiger Natur, dass sie es verschmähten, deshalb ärztlichen Rath einzuholen, zu Grunde gehen. So habe ich mehrmals als erstes und zugleich letztes auffälliges Symptom dieses Nierenleidens den Ausbruch epileptiformer Krämpfe beobachtet, welche, Schlag auf Schlag sich wiederholend, binnen kürzester Frist den Tod herbeiführten, und habe dann in der Leiche hochgradige Nierenschrumpfung als eigentliche Todesursache nachgewiesen. Das ist mir bei Leuten begegnet, welche bis zum Eintritt der Katastrophe ununterbrochen ihre Berufsgeschäfte besorgt, sich selbst für gesund gehalten hatten, und von Anderen dafür gehalten worden waren.

Beob. XX. Am 3. März 1859 wurde ich nach 10 Uhr Abends zu dem 27jährigen Gärtner B. im hiesigen botanischen Garten gerufen. Der Mann war gross, stark gebaut, muskulös, im besten Ernährungszustande. Seine Mutter ist geisteskrank gewesen. Er selbst

hat im 16. Lebensjahre eine kurze Zeit lang Symptome melancholischer Gemüthsstimmung dargeboten und im 20. Lebensjahre binnen dreier Wochen wiederholte Anfälle von epileptischen Krämpfen überstanden. Seitdem ist er stets ganz gesund gewesen. Wenige Tage vor seinem jetzigen Erkranken bemerkte er ein eigenthümliches Zucken seiner Unterlippe, welches auch der Schwester, die seiner Wirthschaft vorstand, auffiel. Am Morgen des 3. März spürte er ein Unbehagen, dessen Grund er nicht anzugeben wusste, war weinerlich gestimmt und ass auch zu Mittag weniger, als gewöhnlich. Sein Unwohlsein hielt ihn jedoch nicht ab, des Abends in einen Leseclub zu gehen und an der Vorlesung eines Dramas mit vertheilten Rollen theilzunehmen. Er las seine Rolle ohne Anstoss, wurde aber im Lesen durch den Ausbruch allgemeiner Convulsionen plötzlich unterbrochen. Es folgte eine vollständige Bewusstlosigkeit. Ich fand den Kranken noch in dem von Tabaksrauch erfüllten Versammlungslocal und liess ihn, als er wieder zu sich gekommen, in seine Wohnung schaffen. Er klagte dann über Uebelkeit und leichten Schwindel, sah sehr bleich aus, fühlte sich sehr schwach, hatte aber keinen Kopfschmerz. Die Pupillen waren von mittlerer Weite, reagirten auf Lichtreiz. Puls 92, weich und voll.

Während der Nacht zwei Krampfanfälle mit nachfolgendem kurzem Sopor.

Am Morgen des 4. März war der Kranke ganz besinnlich, fühlte sich sehr angegriffen, war appetitlos, hatte aber keine Schmerzen. Urin war nicht gelassen worden. Puls 84. — Ordin.: Blutentziehung. Bittersalz. Kalte Umschläge über den Kopf. — Nachmittags ein neuer Krampfanfall. — Abends klare Besinnung; aber Klagen über Kopfschmerz. Noch immer kein Urin gelassen. — Wiederholte Blutentziehung. — Gleich nach meinem Besuche um 8 Uhr Abends waren abermals Krämpfe ausgebrochen und hatten sich während der Nacht so häufig wiederholt, dass der Kranke inzwischen gar nicht wieder zur Besinnung gekommen war. Stuhl und Urin waren ins Bett gegangen.

Am Morgen des 5. März fand ich den Kranken im tiefsten Coma. Pupillen eng und starr, ohne Reaction auf Lichtreiz. Profuser klebriger Schweiss bedeckte den ganzen Körper. Mittelst Katheter wurden einige Drachmen Urin aus der Blase entzogen. Derselbe war trübe, enthielt viel Eiweiss und zahlreiche Harncylinder, darunter viele dunkle körnige. Am Nachmittage kehrte für kurze Zeit das Bewusstsein wieder. Dann aber folgte eine Reihe von Krampfanfällen, welche sich in kurzen, im tiefsten Coma verbrachten Zwischenräumen bis zu dem am Morgen des 6. März erfolgten Tode wiederholten. Die Krämpfe begannen ganz regelmässig in den Muskeln der linken Gesichtshälfte, befielen dann den linken, dann den rechten Arm, dann die unteren Extremitäten, und endlich wurde der Rumpf durch die Contractionen seiner Muskeln auf die schrecklichste Art erschüttert. Ein solcher Anfall dauerte zuweilen über zwei Minuten; dann folgte Coma mit schnarchender, röchelnder Respiration.

Aus dem Sectionsbefunde hebe ich hervor: — Enorme Hyperämie

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

schritten ist, also seit geraumer Zeit bestanden haben muss, wenn man ihn am Krankenbette mit Sicherheit erkennen kann. Sein erster Beginn entzieht sich wohl in allen Fällen der ärztlichen Diagnose, und überdies sind die Symptome, welche die Entwickelung und die Fortschritte des Leidens wenigstens in den früheren Stadien begleiten, nicht danach angethan, die Aufmerksamkeit des Kranken auf die Nieren als den leidenden Theil zu lenken. Höchstens stört sie der häufige Harndrang, welcher sich besonders des Nachts einstellt. Schon in einer früheren Publication habe ich hervorgehoben, dass die Kranken selbst gewöhnlich dieses lästige Symptom für eine üble Gewohnheit halten und wohl gar ihr sonstiges Uebelbefinden auf die Erkältung schieben, welche sie sich bei Gelegenheit des nächtlichen Urinirens zugezogen zu haben vermeinen. — Schmerzen oder sonstige unbequeme Empfindungen in den Nierengegenden scheinen die Krankheit zu keiner Zeit ihres Verlaufs zu begleiten.

Sehr verschieden gestalten sich nun in den verschiedenen Fällen die sonstigen initialen Krankheitserscheinungen. Bald gehen sie vom Herzen aus: die Kranken klagen über zeitweilige Anfälle von Herzklopfen, die zuweilen mit Schwindel verbunden sind, häufiger mit Beängstigung, oder mit dem subjectiven Gefühl von Athemnoth und Beklemmung.[1]) Bei sorgfältiger Untersuchung der Brustorgane findet man dann, dass das Herz vergrössert ist. Die Dämpfungsfigur in der Herzgegend reicht nach oben und links über die normalen Grenzen hinaus. Der Herzstoss an der normalen Stelle, oder ein wenig weiter nach links, ist verstärkt, zuweilen hebend. Durch das Stethoskop hört man die Herztöne auffallend laut, und ganz besonders fällt der klappende Schall des verstärkten diastolischen Tons über dem Ursprunge der Aorta, am rechten Rande des Brustbeins, oberhalb der Insertion des dritten rechten Rippenknorpels auf. — Jede Hypertrophie des linken Ventrikels, für die nicht etwa ein Klappenfehler des Herzens verantwortlich gemacht werden kann, muss die Aufmerksamkeit auf dieses Nierenleiden lenken.

Der Hypertrophie des linken Ventrikels entsprechend findet man den Radialpuls auffallend gespannt und schnellend. Mit Recht sagt Traube, dass man das Nierenleiden am Pulse erkennen könne.

---

1) Lecorché berichtet, dass das Herzklopfen, insbesondere des Nachts, zu einer wahren Tortur für manche seiner Kranken geworden sei. So hochgradige Belästigung durch Herzklopfen habe ich bei keinem meiner Nierenkranken beobachtet.

Aber nicht immer bleiben diese Symptome an den Kreislaufs-organen bis zum Ende bis so, wie ich sie eben beschrieben habe. Zwar wird die Hypertrophie des linken Ventrikels nie wieder rückgängig, allein wenn im weiteren Verlaufe der Krankheit durch die gleich zu erwähnenden Verdauungsstörungen die allgemeine Ernährung leidet, so machen sich die Folgen davon auch an dem hypertrophischen Herzmuskel bemerkbar, dessen Fasern unter diesem Einflusse der fettigen Degeneration anheimfallen. Der Herzstoss wird schwächer und ist oft gegen Lebensende kaum zu unterscheiden; die früher so lauten Herztöne werden leise und undeutlich, und an der Radialarterie fühlt man eine nur schwache und leicht unterdrückbare Pulswelle.

Ich muss hier ausdrücklich bemerken, dass ich zwar die objectiven Symptome der Hypertrophie des linken Ventrikels bei keinem meiner Fälle von genuiner Nierenschrumpfung vermisst und diesen Befund auch in allen zur Section gekommenen Fällen durch die Leichenschau bestätigt gefunden habe, so dass ich, wenn eine Vergrösserung des linken Ventrikels nicht nachweisbar ist, die Diagnose dieses Nierenleidens nicht für gesichert halte. Entgegen aber den Angaben des Herrn Lecorché muss ich hinzufügen, dass nur ausnahmsweise bei meinen Kranken subjective Beschwerden durch Herzklopfen beobachtet wurden, dass vielmehr die meisten von ihnen von solchen Beschwerden gänzlich verschont blieben. Endlich will ich noch hinzufügen, dass andere Beobachter die Hypertrophie des Herzens in einzelnen Fällen von vorgeschrittener Nierenschrumpfung vermisst haben.

Von Seiten der Respirationsorgane kommen in der früheren Periode unseres Nierenleidens, abgesehen von den Beklemmungen, gelegentlich bei Anfällen von Herzklopfen, selten Störungen vor. Jedoch zeigen zufällig acquirirte Bronchialkatarrhe in manchen Fällen, bevor noch das Nierenleiden erkannt wurde, eine grosse Hartnäckigkeit und leiten zuweilen schon in weniger weit vorgerückten Fällen von Nierenschrumpfung ein rasch tödtlich verlaufendes Lungenödem ein, wie ich es einmal bei einem 20jährigem Metzgergesellen erlebt habe, der am Tage vor seinem Tode noch seine Berufsgeschäfte besorgt hatte, und an dessen Leiche sonst keine Spur von hydropischer Ergiessung aufgefunden werden konnte. Viel lästiger werden Bronchialkatarrhe, wenn sie im späteren Verlaufe der Nierenkrankheit auftreten, wenn die Kranken bereits in ihrer allgemeinen Ernährung heruntergekommen sind. Zwar bleibt in solchen Fällen die Absonderung in den Bronchien gewöhnlich gering-

fügig; aber ein überaus lästiger und heftiger Hustenreiz quält die Kranken und verleitet manche von ihnen zu der Meinung, dass sie schwindsüchtig seien. In dieser Meinung werden sie noch durch Anfälle gesteigerter Dyspnoe bestärkt, welche sie bei jeder geringen Körperanstrengung wegen des damit verbundenen Herzklopfens und wegen der Anämie befällt.

Gleichfalls erst in den sehr vorgerückten Stadien der Krankheit kommen häufig Anfälle von Dyspnoe ganz nach Art des nervösen Asthmas vor. Wie dieses treten die Anfälle vorzugsweise des Nachts auf, weichen oftmals über Tag gänzlich, sind aber meistens so heftig, dass sie den Kranken nöthigen, sich im Bette aufzusetzen. Bei der Untersuchung der Lungen findet man überall vollen Luftgehalt; während des Anfalls hört man durch das Stethoskop über beide Lungen verbreitet jenes pfeifende und giemende Geräusch, vorzugsweise bei der Exspiration, wie bei dem nervösen Asthma. Die Kranken werden während dieser Anfälle zuweilen deutlich cyanotisch. Sehr gewöhnlich endigen solche Anfälle, wie die des nervösen Asthmas auch, mit häufigen, kurzen Hustenstössen und Auswurf von mehr oder weniger reichlicher schaumiger Flüssigkeit. In den Intervallen zwischen solchen Anfällen vernimmt man dann anfangs noch überall ganz normales vesiculäres Athmungsgeräusch.

Bald aber pflegen sich solche Anfälle mehr und mehr zu häufen. Sie scheinen zwar weniger heftig aufzutreten; aber ein mässiger Grad von Dyspnoe hält fast ununterbrochen an. Husten und Auswurf von mit wässeriger Flüssigkeit vermengten spärlichen Schleimklumpen werden hartnäckiger und zuweilen permanent. Durch das Stethoskop hört man dann über beide Lungen verbreitet feuchte, feinblasige Rasselgeräusche. Einzelne dieser Kranken gehen endlich in einem Anfalle von Lungenödem zu Grunde.

In anderen Fällen bestehen die ersten Krankheitserscheinungen in häufigen und heftigen Anfällen von Kopfschmerzen, zuweilen, und zwar habe ich das mehrfach beobachtet, unter dem Bilde einer ganz ausserordentlich heftigen Hemicranie von auffallend langer Dauer. Dabei kann der Schmerz in den Nacken oder gar in den Plexus brachialis der leidenden Seite ausstrahlen. Solche Paroxysmen können mehrere Tage lang anhalten. In einem solchen Falle beobachtete ich während der Dauer des Anfalls fast vollständige Anästhesie der Gesichtshaut und der Finger der leidenden Seite. Der Patient hatte fast jede Woche einen solchen Anfall auszuhalten; in den Zwischenräumen stellte sich schliesslich das normale Gefühl im Gesichte und an den Fingern gar nicht ganz wieder

her; ein Gefühl von Pelzigsein und Kriebeln blieb beständig. — In jedem Falle von Migraine, welche im vorgerückten Lebensalter, bei scheinbar robusten Individuen frisch auftritt, sollte man an die Möglichkeit des Zusammenhanges mit einer Nierenschrumpfung denken.

Viel seltener, als Kopfschmerzen, sind mir bei meinen Nierenkranken neuralgische Schmerzanfälle in anderen Nervenbahnen vorgekommen, so dass ich zweifelhaft geblieben bin, ob ich diese vereinzelten Anfälle mit genügendem Grunde in ursächlichen Zusammenhang mit dem Nierenleiden bringen dürfe.

Unzweifelhaft aber gehört zu den wirklichen Folgen des Nierenleidens das fürchterliche Hautjucken, von dem später die Rede sein wird, und wahrscheinlich auch ein mehr oder weniger verbreiteter Muskelschmerz, der sich gegen Lebensende zuweilen einstellt und in dem beliebten Phantasiegebilde Rheumatismus eine so gefällige Erklärung findet.

Schlaflosigkeit, oder unruhiger, durch beängstigende Träume gestörter Schlaf gehört in manchen Fällen zu den frühzeitigen Symptomen der Krankheit.

Sehr häufig bilden Sehstörungen, bedingt durch specifische Structurveränderungen der Netzhaut der Augen, das erste Krankheitssymptom, durch welches die Aufmerksamkeit der Kranken erregt wird. Eine nicht geringe Zahl meiner Kranken hatte sich dieser Sehstörungen wegen zuerst an meinen Collegen Völckers, unseren verdienten Ophthalmologen, dem ich den über die Retinitis albuminurica handelnden Beitrag zu dieser Arbeit verdanke, gewendet und war erst von diesem zum Eintritt in ärztliche Behandlung bewogen worden, für welche sie bis dahin keinen Grund gehabt und kein Bedürfniss empfunden hatten.

Selten stellen sich schon frühzeitig Verdauungsstörungen, launischer Appetit, öfters Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen ein. — Zuweilen ist mir schon in sehr früher Periode der Krankheit ein äusserst widerwärtiger Geruch aus den Munde meiner Patienten aufgefallen.

Es ist durchaus die Regel, dass Jahre lang Appetit und Verdauung bei dieser Nierenkrankheit ganz ungestört und daher auch die allgemeine Ernährung im besten Stande bleiben kann. Deshalb conserviren auch die Kranken ihr Kraftmaass und ihre Leistungsfähigkeit, gehen ungestört ihren Berufsgeschäften nach und erregen weder bei ihrer nächsten Umgebung noch bei ihrem Arzte den Verdacht der tückischen Krankheit, welche langsam ihre Gesundheit untergräbt und sie einem vorzeitigen Tode sicher entgegenführt.

Wenn aber das Uebel bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, dann treten fast ausnahmslos Verdauungsstörungen ein und bilden in dieser späteren Periode vielleicht die constantesten der consecutiven Krankheitssymptome. Der Appetit verliert sich immer mehr; nach der Mahlzeit sind die Kranken von dyspeptischen Beschwerden gequält. Widerwillen namentlich gegen Fleischspeisen macht sich geltend. Immer häufiger stellt sich nach dem Essen Uebelkeit und oftmals Erbrechen ein, wodurch die Kranken immer enthaltsamer im Genusse consistenter Nahrung werden. Bei vielen Kranken macht sich dagegen ein lästiger Durst bemerkbar, der sie zu vermehrtem Trinken nöthigt, und da sie alsdann auch sehr viel uriniren, so kommen intelligente Personen durch diese Symptome nicht selten auf den Gedanken, dass sie an Diabetes mellitus leiden. Diese Sorge war es, welche z. B. den oben erwähnten Kaufmann L. veranlasste, mich zu consultiren.

In Folge der Dyspepsie und des häufigen Erbrechens tritt nun eine allmähliche Abmagerung, Anämie und Entkräftung ein. Dabei bekommt die Haut eine eigenthümlich trockene Beschaffenheit, wird bleich und nimmt nicht selten eine schmutzig-fahle Färbung an. Erst mit dem Eintritt der Ernährungsstörung und der Entkräftung werden die meisten Kranken gewahr, dass sie nicht mehr gesund sind. In der Regel stellt sich zugleich und in Folge dessen eine trübe, verdriessliche Gemüthsstimmung ein. Die Kranken werden reizbarer, als früher. — Schon früh klagten mehrere meiner männlichen Kranken über Abnahme und Versiegen des geschlechtlichen Vermögens. In zwei solchen Fällen fand ich Samenfäden im Harnsediment.

Die Mehrzahl der Kranken wird in dem ganzen langen Verlaufe der genuinen Nierenschrumpfung nicht hydropisch. Bis das Nierengewebe so weit geschwunden ist, dass der Rest auch zur Fortschaffung des überschüssigen Wassers aus dem Blute nicht mehr ausreicht, geht diese Mehrzahl der Kranken an Urämie, Apoplexie, oder an entzündlichen Exsudaten in den serösen Säcken, oder an entzündlicher Infiltration des Lungengewebes, oder an erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen der allgemeinen Bedeckungen zu Grunde.

Treten aber im Verlaufe der Krankheit Kreislaufsstörungen hinzu, wie z. B. durch Endocarditis[1]) bewirkte Fehler an den Herzklappen, oder durch pleuritische Ergüsse, oder durch acute Exacer-

1) Ich muss es ausdrücklich hervorheben, dass Endocarditis an den Klappen des in Folge von Nierenschrumpfung hypertrophisch gewordenen linken Herzens

bationen des schon bestehenden Bronchialkatarrhs, oder wird die Energie des hypertrophischen Herzmuskels durch fieberhafte Zustände oder anderweitige Einflüsse erheblich geschwächt, so können schon frühzeitig, bevor noch der Schrumpfungsprocess in den Nieren erhebliche Fortschritte gemacht hat, Oedeme auftreten. Gewöhnlich beschränken sich diese Oedeme auf die Gegend um die Knöchel, verschwinden über Nacht wieder, wenn sie die Kranken über Tag ausserhalb des Bettes befallen hatten. Seltener befallen sie bei fieberhaften und bettlägerigen Kranken zuerst das Gesicht, vor Allem die Augenlider. Sehr selten sind diese Oedeme, welche durch intercurrente Zufälle von kürzerer Dauer in einem früheren Krankheitsstadium veranlasst werden, sehr verbreitet. Sie schwinden sofort, sobald der zufällige Anlass beseitigt ist, um meistens nicht wiederzukehren. Nur bei Endocarditis, welche zur Insufficienz der Mitralklappe führte, bei einem massenhaften entzündlichen Ergusse in den rechten Pleurasack und bei fettiger Entartung des hypertrophischen Herzfleisches habe ich hochgradige allgemeine Wassersucht und hartnäckige Dauer derselben bis zum Tode beobachtet und doch in den Leichen die Nieren in nur mässigem Grade geschrumpft gefunden.

Wenn jedoch die Entwickelung der Nierenkrankheit zu ihren äussersten Graden gedeiht, so dass nur ein allzu geringer Rest functionsfähiger Nierensubstanz übrig bleibt, dann bleibt auch der Hydrops nicht aus. Immer aber geht in diesen Fällen der ödematösen Anschwellung Anämie, allgemeine Abmagerung und Entkräftung voraus, und fast immer stellen sich mit diesen terminalen Oedemen zugleich auch die Zeichen der Insufficienz der Nieren für ihre andere wichtige Function, für die Reinigung des Organismus von den stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels, in Gestalt der chronischen Urämie ein, welche dem Leben bald ein Ende macht. Aus diesem letzteren Grunde erreichen die hydropischen Schwellungen im Endstadium des Schrumpfungsprocesses in den Nieren selten höhere Grade. In der Mehrzahl der Fälle beschränken sie sich auf leichte Oedeme an den Extremitäten, der männ-

---

nicht gerade zu den seltenen Vorkommnissen gehört. In zweien meiner Fälle entwickelten sich erst im Verlaufe des Nierenleidens und unter meiner Beobachtung die Symptome von Endocarditis und führten, wie später durch die Section bestätigt wurde, in dem einen Falle zur Insufficienz der Mitralis, in dem anderen zu bedeutenden Excrescenzen an der Kammerfläche der Semilunarklappen der Aorta.

lichen Genitalien, des Gesichtes, welche bald kommen, bald wieder vergehen, oder den Ort, je nach Haltung und Lage des Kranken, mannichfaltig wechseln. Mehrmals beobachtete ich unter diesen Umständen ein lediglich auf das Praeputium penis beschränktes Oedem, welches sich längere Zeit behauptete.

Selten werden hydropische Zustände im Endstadium der Nierenschrumpfung durch ödematöse Ueberschwemmung des Lungengewebes die unmittelbare Todesursache. Doch habe ich in nicht wenigen Fällen Anfälle von Lungenödem von eben so flüchtiger Dauer, wie die der damit zuweilen deutlich alternirenden Oedeme der allgemeinen Bedeckungen beobachtet. Diese Anfälle waren charakterisirt durch den plötzlichen Eintritt hochgradiger Athemnoth, bis zu vollendeter Orthopnoe, mit cyanotischer Gedunsenheit des Gesichtes, beständigem Hustenreiz, wodurch oft beträchtliche Massen wässerig-schaumiger Sputa entleert wurden. Die physikalische Untersuchung wies verminderten Luftgehalt meistens in den hinteren Theilen einer oder beider Lungen, zuweilen aber auch in den vorderen Theilen nach, indem die betreffenden Gegenden der Brust einen etwas gedämpften und tympanitischen Percussionsschall zeigten. Durch das Stethoskop vernahm man in gleicher Ausdehnung das bekannte feine Knisterrasseln. Beides, die Veränderung des Percussionsschalls und das charakteristische feine Knisterrasseln, kann auf wenig ausgedehnte Theile der Lungen beschränkt bleiben. Wenn diese Erscheinungen in der Regel auch nach kurzem Bestande wieder verschwinden, so halten sie doch zuweilen bis zum Tode an und beschleunigen unzweifelhaft dessen Eintritt.

Fast alle Kranken, welche ich an den äussersten Graden der Nierenatrophie sterben sah, gingen unter den Symptomen der chronischen Urämie zu Grunde. — Dyspeptische Beschwerden und insbesondere hartnäckiges Erbrechen eröffnen meistens den Reigen dieser Erscheinungen. Charakteristisch für dieses urämische Erbrechen ist der Umstand, dass es sehr häufig bei leerem Magen, z. B. des Morgens gleich nach dem Erwachen, schon vor dem Frühstück eintritt. Die Beschaffenheit des Erbrochenen ist selbstverständlich nach den Umständen verschieden. In den Frühstunden, vor der ersten Mahlzeit, ist es häufig eine ganz wässerige, mit wenig Schleimflocken gemischte Flüssigkeit von äusserst geringem spec. Gew. Die Menge ist dann meistens gering. Gewöhnlich zeigt diese Flüssigkeit eine schwach saure Reaction. Harnstoff habe ich niemals darin nachzuweisen vermocht. In zwei Fällen reagirte jedoch diese Flüssigkeit (sie war in dem einen Falle stets mit Blut ver-

mischt) stark alkalisch und verbreitete einen penetranten Geruch nach Ammoniak. In beiden Fällen entwickelten sich aus dem klaren Filtrat auf Zusatz von Essigsäure bis zu stark saurer Reaction zahlreiche Gasblasen. — Bei einigen Kranken tritt das urämische Erbrechen nur nach Ingestion von Speise und Trank ein; nach beiden haben die Kranken noch Verlangen. Was sie aber auch geniessen mögen, Alles ruft Erbrechen hervor, was sich durch kein Mittel verhindern lässt.

Viel seltener, als das Erbrechen, kommt bei der Nierenschrumpfung gegen das Ende Diarrhoe vor, dann aber eben so hartnäckig und unstillbar, wie das Erbrechen. Die Entleerungen können ausserordentlich abundant und häufig sein, und sind um so flüssiger, je häufiger sie erfolgen. Immer habe ich die Dejectionen noch gallig gefärbt und stets entsetzlich stinkend gefunden. Genauer habe ich sie nicht analysirt; sie mögen wohl oft Ammoniak enthalten haben — das würde indessen Nichts sagen, kommt auch bei anderen Zuständen vor. In einem Falle der Art fand sich in der Leiche die Dünndarmschleimhaut auf weite Strecken hin ulcerös zerstört und das Lumen des Darms durch Narbenbildung an einer Stelle so verengt, dass in Folge dessen eine Ektasie der oberhalb gelegenen Darmschlinge entstanden war, welche eine schon bei Lebzeiten über dem Poupart'schen Bande der rechten Seite deutlich sicht- und tastbare, wurstförmige Geschwulst bildete. (Siehe Beob. XXI.)

Mit dem Eintritt des hartnäckigen urämischen Erbrechens, oder gar der Diarrhöen verfallen die Kräfte der Kranken rapid. Waren sie bisher noch ausser Bett, so kommen sie nun zum Liegen. Zugleich aber bemächtigt sich ihrer eine stets zunehmende Apathie; sie werden theilnahmlos und schlummersüchtig und verfallen so allmählich in einen soporösen Zustand, aus dem sie sich anfangs noch ziemlich leicht erwecken lassen. Bald aber wird die Besinnung umflort und tiefes Coma, von oftmals langer Dauer, führt zum endlichen Tode.

In manchen Fällen gehen diesem langsamen Erlöschen der Nerventhätigkeit Reizerscheinungen voraus, von denen ich zuerst heftiges Hautjucken nennen will, eine fürchterliche Plage, welche den Kranken zuweilen Monate lang vor dem Ende die nächtliche Ruhe raubt und sie selbst dann noch, wenn sie schon halb bewusstlos daliegen, antreibt, die Haut durch Kratzen zu zerfleischen.

Andere Male nimmt man schon Tage lang vor Eintritt des terminalen Coma Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen wahr,

oder sieht, wie der ganze Körper durch Muskelcontractionen, gleichwie in Folge elektrischer Schläge, ruckweise erschüttert wird. Seltener bilden in diesen Fällen der bis zum äussersten Grade vorgeschrittenen Nierenschrumpfung allgemeine Convulsionen epileptiformer Natur den Uebergang zu dem terminalen Coma, oder unterbrechen dasselbe, wenn es bereits bestand. Ich sah in einem Falle äusserster Entartung der Nieren epileptiforme Krämpfe während ganzer dreier Tage sich fortwährend wiederholen. Dann folgte maniakalische Aufregung, welche einem kurz dauernden Coma wich, dann kehrte klares Bewusstsein wieder, und erst 18 Tage nach dem letzten Krampfanfall trat der Tod unter Collapserscheinungen ein.

Beob. XXI. Hermine Hoyer, 18 Jahre alt, hat in ihrer Kindheit (vor dem 10. Jahre) Wechselfieber, Masern, Scharlach überstanden, ist aber niemals wassersüchtig gewesen. Seitdem hat sie sich nicht krank gefühlt, bloss im 15. Lebensjahre an Ausschlägen im Gesicht gelitten. Im Anfange des Sommers 1872 bemerkte sie Sehstörungen und liess deshalb auf der hiesigen Augenklinik ihre Augen untersuchen. Prof. Völckers entdeckte Retinitis Brightica und fand bei der weiteren Untersuchung Eiweiss im Harn und alle physikalischen Zeichen einer Hypertrophie der linken Herzkammer, sowie einen gespannten Puls. Zur Zeit dieser Untersuchung war das subjective Wohlbefinden der Kranken übrigens nicht gestört. — Im Laufe des Sommers verschlimmerte sich das Augenleiden, es traten dyspeptische Beschwerden, häufiges Erbrechen auf, auch klagte die Kranke viel über Kopfweh. — Der Mutter war es schon seit Jahren aufgefallen, dass ihre Tochter sehr viel Wasser lassen musste.

Am 18. Nov. 1872 plötzliche Verschlimmerung des Zustandes: wüthendes Kopfweh, hartnäckiges Erbrechen, so dass keine Speise aufgenommen werden konnte. Dabei verschlimmerte sich auch das Augenleiden, und nahm die Harnabsonderung in auffallendem Grade ab. — Am 20. Morgens war das Sehvermögen vollständig erloschen. Es traten wiederholte allgemeine Convulsionen ein, wobei die Kranke aus dem Bette geschleudert wurde. — Um 10 Uhr Morgens in das Hospital geschafft.

Status bei der Aufnahme: Halb comatöser Zustand; langsame seufzende Respiration; häufiges Gähnen. Alle Fragen werden müde und ablehnend mit „ich weiss nicht" beantwortet. Von Zeit zu Zeit Würgbewegungen. — Allgemeine Ernährung gut; ziemlich bleiche Färbung der Hautdecken. Leichtes Oedem des Gesichts und beiderseits des Handrückens. Am Abdomen und den unteren Extremitäten zahlreiche Petechien, grössere Sugillationen am rechten Trochanter und dem rechten vorderen Darmbeinstachel. Eine andere bedeutende Suggillation unter der Conjunctiva des linken Auges. Pupillen sehr weit, reagiren kaum. Durch den Augenspiegel gewahrt man beiderseits ausgedehnte blendend weisse Flecken im Augenhintergrunde. Die

Zunge zerbissen und geschwollen. — Temp. etwas erhöht. Puls klein, 90. Herzdämpfung nach oben ausgedehnt. Töne rein, aber leise, bloss der diastolische Aortenton deutlich accentuirt. Lungen ohne Befund. Auch im Abdomen wurde bei der Aufnahme nichts Abnormes bemerkt.

Im Laufe desselbigen Tages traten noch fünfmal Krampfanfälle von vollkommen epileptiformem Charakter auf, denen jedesmal tiefes Coma folgte, aus welchem die Kranke in der Zwischenzeit nicht ganz zu erwecken war. Nachmittags gelang es 200 CC. Urin aufzufangen (vorher war er ins Bett gegangen), derselbe war klar, sein spec. Gew. 1021, enthielt viel Eiweiss und spärliche schmale, blasse, mit Epithelien besetzte Cylinder. — Gegen Abend gelang es, der Kranken etwas Wein einzuflössen. — Durch V. S. wurden 350 CC. Blut entzogen.[1])

Während der Nacht noch ein Anfall von Convulsionen, dem maniakalische Aufregung folgte.

Am 21. Sept. war die Kranke besinnlicher, musste aber am Abend erbrechen, konnte jedoch etwas flüssige Nahrung zu sich nehmen.

Einmal noch in der Nacht vom 22.—23. Sept. traten leise Zuckungen, wobei jedoch das Bewusstsein nicht gestört wurde, auf, später nicht mehr. Dagegen stellten sich am 25. bei der Kranken, welche bis dahin verstopft gewesen und mehrmals sehr sauere Massen erbrochen hatte, Diarrhöen ein, welche nicht mehr aufhörten. Es wurden an einzelnen Tagen bis zu 1200 CC. flüssiger, meist sauer reagirender Massen durch den Darm entleert, während die anfangs wieder ziemlich reichliche Diurese entsprechend vermindert wurde (vgl. Tabelle). Weder in den flüssigen Fäcalmassen, noch früher in dem Erbrochenen war Harnstoff nachzuweisen.

Gegen Ende des Monats stellten sich leichte Fieberbewegungen ein und leichte Schmerzempfindungen im Bauche, bei dessen Untersuchung sich nun eine wurstförmige Geschwulst rechts über dem Poupart'schen Bande fand. Jetzt wurde der Leib aufgetrieben, die Diarrhöen häufiger, die Kräfte verfielen rasch, es trat ein leichtes Oedem an den Unterschenkeln auf, und nachdem die Kranke in den letzten Tagen noch auf beiden Ohren sehr schwerhörig geworden war, trat am 10. October der Tod ein.

Harntabelle.

Datum	24stünd. Menge CC.	Spec. Gewicht	Harnstoff		Eiweiss		Bemerkungen
			%	in toto	%	in toto	
Sept. 22	525	1023	2,8	14,7	2,364	12,311	Reaction des Harns stets stark sauer. Sediment: Harnsäurekrystalle und schmale hyaline Cylinder in spärlicher Menge. Anfangs weisse und rothe Blutkörperchen, später nicht.
„ 23	600	1022	2,4	14,4	1,528	9,168	
„ 24	1200	1012	1,3	15,6	0,564	6,768	
„ 25	1500	1013	1,2	18,0	0,592	8,880	
„ 26	1100	1013	1,8	19,8	0,724	7,964	
„ 27	1700	1009	1,3	22,1	0,210	3,570	
„ 28	1200	1015	1,4	16,8	0,382	4,402	

1) Die Untersuchung des Bluts auf Ammoniak nach dem Kühne-St. Ver-

Vom 28. Oct. an konnte der Harn der eingetretenen Diarrhöen wegen nicht mehr vollständig gesammelt werden; indessen nahmen die Tagesmengen unzweifelhaft beträchtlich ab, ohne dass das spec. Gew. gestiegen wäre. Am 4. October konnten 700 CC. gesammelt werden, angeblich sollte kein Harn verloren gegangen sein. Das spec. Gew. des gesammelten = 1012.

Section. Atrophie beider Nieren. Hypertrophie der linken Herzkammer. Eitrige Peritonitis. Geschwürsbildung und Strictur im Endstück des Ileum.

Mittelgrosses, etwas abgemagertes Frauenzimmer. Mässiges Oedem am linken Fussrücken. An beiden Oberschenkeln Petechien. Leib mässig aufgetrieben.

Schädeldach dünn, aber sehr fest. Hirnhäute auffallend blass. Auch die Hirnsubstanz sehr blass, dabei aber sehr fest, sonst ohne Befund.

Pleurasäcke leer. Lungen ohne Befund. Herz fest zusammengezogen. Wand des linken Ventrikels bis 3 Cm. dick. Klappen normal.

In der Bauchhöhle ein ansehnliches Quantum eitrigen Exsudats. Das grosse Netz eitrig infiltrirt, überall mit den bedeckten Darmschlingen leicht verklebt, in der rechten Unterbauchgegend fest mit dem Darm verwachsen. Beim Versuch, diese Verwachsung zu trennen, riss der Darm ein und liess schiefergrauen Darminhalt ausfliessen. Die betreffende Darmschlinge (unteres Ende des Ileum) auch mit dem Blasengrunde und der vorderen Beckenwand verwachsen. Die Serosa des ganzen Dünndarms mit einem eitrigen Beleg bedeckt. Die Schleimhaut des Dünndarms schon hoch oben durch Pigmentablagerung stark gefleckt. Gegen das untere Ende hin findet sich eine enorme Menge unregelmässig gestalteter Substanzverluste in der Schleimhaut, welche offenbar durch eine Verschorfung der Schleimhaut entstanden sind. Es finden sich nämlich neben den Geschwüren ebenso unregelmässig gestaltete und mehrere Centimeter lange Schorfe in der Schleimhaut und endlich 5 Cm. oberhalb der Bauhin'schen Klappe der Mesenterialinsertion entsprechend, strangförmige Narben. Durch diese Narbenbildung ist das Darmlumen auf Fingerslänge so sehr verengt, dass es kaum einen Kleinfinger aufzunehmen vermag. 15 Cm. oberhalb der Bauhin'schen Klappe ist unterhalb eines Schorfes in der Schleimhaut der Darm perforirt. An den letzten 5 Cm. des Ileum und an der Bauhin'schen Klappe nichts Abnormes. — — Magenschleimhaut in der Pylorusgegend fleckweise pigmentirt. — Leber ohne Befund. Milz von normaler Grösse, Gewebe schlaff. Nebennieren ohne Befund. Linke Niere wie eine Kinderniere, lässt die Kapsel leicht fahren, nur an einzelnen Stellen bleiben beim Abziehen Substanzfetzen haften. Länge $9\frac{1}{2}$, Breite $4\frac{1}{2}$ Cm. Oberfläche marmorirt, ziemlich

---

fahren ergab negatives Resultat. Das Alkoholextract liess jedoch auf Zusatz von concentrirter Salpetersäure einen dicken Brei von Krystallen anschiessen, wie salpeters. Ammoniak. — Das spec. Gew. des Serums, piknometrisch bestimmt, = 1022,8. 100 Theile Serum enthielten 91,16 Theile Wasser und 8,84 feste Bestandtheile.

glatt, jedoch stellenweise durch zahlreiche, seichte Einziehungen uneben. Rindensubstanz sehr geschwunden, ganz besonders in der unteren Hälfte der Niere, an einzelnen Stellen kaum 3 Mm. breit. Substanz der Niere schlaff, aber sehr zähe. Färbung der Rinde blass gelbgrau, der Pyramiden blass fleischfarbig. — Rechte Niere 8 Cm. lang, $4^1/_2$ breit, etwas dicker, als die linke, verhält sich übrigens wie diese. Die Nierenbecken beiderseits auffällig eng, die Schleimhaut derselben blass, zart, anämisch. Beide Nierenarterien weit.

Im Beginne dieser Zustände sind die Kranken zwar immer in einer verdriesslichen, morösen Stimmung und, wenn sie noch einigermassen bei Kräften, zu Zornausbrüchen geneigt; eigentlich maniakalische Aufregung, welcher man bei acuter Urämie öfter begegnet, habe ich jedoch bei chronischer Urämie nur in diesem einen Falle beobachtet.

In ihrer Betäubung lassen die Kranken Koth und Urin unter sich gehen. Allein schon vor Eintritt der Unbesinnlichkeit und damit der Unreinlichkeit verbreiten die Ausdünstungen der von chronischer Urämie befallenen Kranken, sei es die exspirirte Luft, sei es die Hautperspiration, oftmals einen höchst widerlichen, urinösen Geruch. Vielleicht hängt diese Erscheinung mit den klebrigen Schweissen zusammen, womit sich die Haut gewöhnlich gegen das Lebensende bedeckt, in welchen die früher meistens trockene Epidermis förmlich macerirt wird. Unter solchen Umständen kann es nun geschehen, dass auf der Haut des Gesichtes, des Halses und der oberen Brustpartie, bei Männern insbesondere auch an den Barthaaren Harnstoffkrystalle in Menge anschiessen. Der Harnstoff wird mit dem Todesschweisse ausgeschieden und krystallisirt beim Verdunsten desselben auf der Haut. In einem Falle sah ich die sämmtlichen Haare des Vollbarts eines comatös daliegenden Kranken mit Büscheln dieser Krystallnadeln besetzt; es sah aus, als wäre der Bart bereift. Als ich in das Zimmer trat, glaubte ich, der Barbier habe den Bart eingeseift, um ihn abzuschneiden. In einem anderen Falle war schon zwei Tage vor dem Tode das Gesicht und die Haut des Rumpfes mit Harnstoffkrystallen bedeckt.

Endlich habe ich noch als ein nicht seltenes Ereigniss in dem letzten Stadium der Nierenschrumpfung, durch welches in der Regel der tödtliche Ausgang herbeigeführt wird, den Eintritt von Blutungen zu bezeichnen. Am häufigsten kommen Blutungen aus der Nase vor, und diese habe ich in einem Falle in immer wiederholten Anfällen schon ein ganzes Jahr vor dem Tode beobachtet. Ausserdem habe ich Blutergüsse in das Gewebe der Haut, besonders der Extremitäten, theils in Form von Petechien, theils in Gestalt aus-

gedehnter Suggillationen beobachtet. (Vgl. Beob. VIII und XXI.) Aber auch aus verschiedenen anderen Schleimhautausbreitungen können Blutungen erfolgen; aus der Schleimhaut der Mundhöhle, des Magens, des Darmcanals, der Bronchien. Nur aus der Schleimhaut der Harn- und Geschlechtswerkzeuge habe ich diese terminalen Blutungen nicht beobachtet. Einige dieser Kranken waren zur Zeit des Eintritts der Blutungen noch in gutem Ernährungs- und Kräftezustand; aber alle starben vor Ablauf zweier Wochen. Nur der eben erwähnte Fall von wiederholtem Nasenbluten machte davon eine Ausnahme. Er betraf einen 70jährigen, sehr hageren, aber für sein Alter noch sehr rüstigen Mann, der, ausser über Nasenbluten, über Nichts zu klagen und namentlich niemals eine Spur von Oedem gehabt hatte. Erst als nach wiederholten Anfällen von Nasenbluten sich eine leichte Anschwellung an den Knöcheln zeigte, untersuchte ich den Harn und gelangte auf diese Weise zur Entdeckung des Nierenleidens.

Die für das Verständniss der Gesammterscheinungen wichtigsten Aufklärungen werden nun wieder durch sorgfältige Beachtung der den Schrumpfungsprocess in den Nieren begleitenden Functionsstörungen dieser Organe, durch genaue Harnuntersuchungen gewonnen. Nur darf man nicht glauben, dass es dabei mit der Analyse einzelner Harnproben gethan sei. Bei keiner anderen Nierenkrankheit würde man so sehr Gefahr laufen, sich zu täuschen, wenn man nur seltene und unvollständige Harnuntersuchungen vornehmen wollte, als bei dieser. Denn gerade bei der genuinen Nierenschrumpfung kann es vorkommen, dass zeitweilig Harn abgesondert wird, welcher sich durch Nichts von dem Secrete gesunder Nieren unterscheidet. Bei ausgeprägten Fällen sind indessen die Abweichungen der Nierenfunction von dem normalen Verhalten so charakteristisch, dass die Krankheit durch die Harnuntersuchung allein erkannt werden kann, wenn auch kein anderes Symptom auf ein Nierenleiden zu deuten scheint.

Zunächst ist die Menge des in der 24stündigen Tagesperiode abgesonderten Urins durchweg auffallend vermehrt, so dass die Kranken viel reichlicher uriniren, als gesunde Menschen von gleicher Körperconstitution, wenn diese nicht etwa über das natürliche Bedürfniss trinken. Es versteht sich von selbst, dass ein Kranker, welcher sehr viel urinirt, das Bedürfniss empfindet, den damit verbundenen Wasserverlust durch reichlichen Genuss von Flüssigkeit zu ersetzen. Daher der schon oben erwähnte, öfter vorkommende Irrthum, dass solche Kranke sich, wegen ihres Durstes und wegen des häufigen Urinirens, für diabetisch halten.

Beob. XXII. Das äusserste Maass von Polyurie beobachtete ich bei einem 40jährigen Herrn, welcher sich wegen eines hartnäckigen Bronchialkatarrhs vor dem rauhen Winter seiner Heimath (Ost-Preussen) geflüchtet hatte. Ich traf mit ihm in Wiesbaden zusammen, wo er mich eines Tages um Rath fragte. Der Patient hatte schon vor seiner Abreise aus der Heimath bemerkt, dass sein Sehvermögen sehr gelitten habe. Auf der Reise war er aber bis zu dem Grade erblindet, dass er sich kaum in den Strassen der ihm fremden Stadt zurechtfinden konnte. Er hatte bisher ganz nach seinen Gewohnheiten und Neigungen gelebt und sich allen Schädlichkeiten ohne Schonung ausgesetzt, namentlich auch seinen immensen Durst mit Wein, Bier, Selterser Wasser in entsprechenden Quantitäten gestillt. Auch jetzt war er keineswegs gemeint, seinen Gewohnheiten und Neigungen den geringsten Zwang anzuthun; denn er fühlte sich, abgesehen von seiner Blindheit und seinem Durst, ganz wohl und kräftig. Der auffallend gespannte Puls und der Nachweis einer bedeutenden Hypertrophie des linken Ventrikels verrieth mir die wahre Ursache seiner Leiden. Mit Hülfe eines Collegen, der mir ihn zugeführt hatte und der sein Zimmernachbar war, gelang es mir, die Gesammtmenge Urins, welche dieser Kranke in einer 12stündigen Nachtperiode, von Abends 8 Uhr bis Morgens 8 Uhr entleert hatte, zu erhalten. Sie betrug 6000 CC., hatte ein spec. Gew. von 1004 und enthielt Eiweiss. — Weiteren Untersuchungen entzog sich der Patient.

Eine so excessive Vermehrung der Harnabsonderung gehört jedoch bei der Schrumpfung der Nieren zu den seltenen Vorkommnissen, wenigstens bei Kranken, welche in der Hospitalsbehandlung hinsichtlich ihrer ganzen Diät einer gewissen Ordnung und Controle unterworfen sind. Keiner meiner anderen Kranken hat jemals so enorme Mengen Urin entleert, wie jener Herr in Wiesbaden. Eine genaue Mengenbestimmung ist übrigens für eine längere Zeit schwerlich unter anderen Verhältnissen, als wie sie im Hospital geboten sind, durchführbar.

Nur von einem meiner Privatkranken halte ich mich überzeugt, dass ich einen Monat lang wirklich täglich die Gesammtmenge des entleerten Urins erhalten habe. Er hatte durchschnittlich täglich 3350 CC. ausgeschieden. Die geringste Tagesmenge während dieses Monats betrug 2520 CC., die grösseste 4805 CC. — In einem anderen Falle, welcher im Hospital verpflegt wurde, betrug die durchschnittliche Tagesmenge während einer 6monatlichen Beobachtungszeit im Mittel von 76 Bestimmungen 2200 CC., das Maximum 4200, das Minimum 1500 CC. in 24 Stunden.

Diese übermässig reichliche Harnabsonderung nöthigt die Kranken selbstverständlich auch zum häufigen Uriniren. Auffallend aber ist dabei der Umstand, dass die Kranken durchweg während der Nacht häufiger durch den Harndrang belästigt werde

als am Tage. Einer meiner Privatkranken z. B., welcher während seiner Arbeitszeit, von 9 Uhr Morgens bis 4 Uhr Nachmittags, seine Blase nie zu entleeren brauchte, musste jede Nacht 3 bis 4 mal aufstehen, um zu uriniren. Es scheint diese grössere *Häufigkeit des Harndrangs in der Nacht* in der That ihren Grund in einer *reichlicheren Absonderung während dieser Zeit* zu haben.

Der vorhin erwähnte Kranke, von dem ich einen Monat lang täglich die Harnmenge erhielt, sammelte während 26 Tage dieses Monats den Tag- und den Nachtharn gesondert. *Während des Tages*, von 7 Uhr *Morgens* bis 10 Uhr *Abends* gerechnet, hatte er durchschnittlich 1370 CC. (also 91 CC. *für die Stunde*), während der neun *Nachtstunden* dagegen 2190 CC. (*also* 242 CC. *für die Stunde*), im Mittel von 26 Bestimmungen, entleert. Dieser Kranke musste *mindestens* 4 mal in jeder Nacht uriniren. Jedenfalls kommt ein solches Verhältniss, dass nämlich zur Nachtzeit mehr Urin abgesondert wird, als unter Tages, öfter vor. *Einer meiner Kranken im Hospital* entleerte z. B. in 10 auf einander folgenden Nächten durchschnittlich jede Nacht 960 CC., an den entsprechenden Tagen dagegen durchschnittlich nur 635 CC. Urin jeden Tag.

Keinenfalls aber ist diese abnorme Vertheilung der Hauptenergie der Absonderungsthätigkeit der Nieren über die verschiedenen Tageszeiten bei der Granularatrophie der Nieren *constant*. Andere in dieser Hinsicht geprüfte Fälle meiner Hospitalspraxis zeigten dasselbe Verhalten wie bei gesunden Personen, d. h. sie entleerten über Tag mehr Urin, als in der Nacht.

Die grosse Mehrzahl der Kranken, welche ich genauer habe beobachten können, haben mir nun die *allgemeine Regel, dass mit dem genuinen Schrumpfungsprocesse der Nieren Polyurie verbunden ist, vollkommen bestätigt. Allein weder im Beginn des Uebels tritt diese Erscheinung gleich auffällig hervor, noch hält sie auch bis zum äussersten Ende an, kann sogar im Verlaufe der Krankheit auf kürzere oder längere Zeit gänzlich zurücktreten*, sobald durch schwächende Einwirkungen irgend einer Art die Triebkraft des Herzens für kürzere oder längere Dauer vermindert oder beeinträchtigt wird. Ja es kommt unter solchen Umständen vor, dass die Harnabsonderung dieser Kranken auf ein abnorm geringes Maass zurückgeht.

Als Beispiel eines erst im Beginn der Entwickelung stehenden Falls möge der schon oben angeführte, von welchem die Bestimmungen der Tages- und der Nachtmengen während 10 Tage entnommen sind, dienen. Der Patient entleerte während 26 Beobachtungstagen durch-

schnittlich 1570 CC. Urin in 24 Stunden. — Bei einem durch Trunksucht heruntergekommenen Subjecte war während des letzten Monats seines Lebens die Tagesmenge auf 1000 CC. heruntergegangen. — Die 18jährige H. H. (vgl. Beob. XXI) entleerte, einen Monat vor ihrem Tode durch Urämie, an 8 auf einander folgenden Tagen durchschnittlich täglich 990 CC. Harn. In den letzten 14 Tagen traten Diarrhöen ein und machten es unmöglich, allen Harn zu sammeln. — Ein 20jähriges Mädchen C. Kr., welches im Verlaufe der Nierenkrankheit von Endocarditis befallen wurde, entleerte im Mittel von 20 Bestimmungen während des letzten Lebensmonats nur 763 CC. täglich.

Die Harnabsonderung kann sogar schon mehrere Tage vor dem Tode ganz stocken, wenn die Kranken auf anderem Wege, z. B. durch Diarrhöen, viel Wasser verlieren, oder wenn dem Tode längere Zeit hindurch schwere Collapszustände vorausgehen.

Ueberhaupt ist die Menge des täglich abgesonderten Urins bei der genuinen Schrumpfung der Nieren weit grösseren Schwankungen unterworfen, als bei den früher besprochenen Entzündungsprocessen. Diese Schwankungen sind nicht allein von intercurrenten Kreislaufsstörungen oder fieberhaften Zuständen, sondern zuweilen von blossen Innervationseinflüssen abhängig.

Der oben erwähnte Kaufmann L. welcher bis dahin während einer einmonatlichen Beobachtung, im Mittel von 23 Bestimmungen, täglich 1500 CC. Urin entleert hatte, wurde am 30. Nov. von einer erschütternden Nachricht betroffen, die ihn in die grösseste Sorge versetzte. Am 2. Dec. hatte er nur 500 CC. Harn gelassen. Am 5. Dec. dagegen, nachdem er von seiner Sorge befreit war, betrug die Tagesmenge 7500 CC.

Die Färbung des Urins ist, der grossen Menge entsprechend, regelmässig blass-gelb, oder häufiger gelblich-grün. Gewöhnlich ist der Harn klar und setzt in den meisten Fällen kein merkliches Sediment ab. Es ist entschieden ein ungewöhnliches Vorkommniss, wenn sich einmal Uratniederschläge beim Erkalten bilden; viel häufiger findet man am Boden des Harngeschirrs vereinzelte Harnsäurekrystalle.

Wie die Farbe des Urins aus schrumpfenden Nieren eine blasse, so ist auch sein specifisches Gewicht, der Menge entsprechend, in der Regel ein niedriges. Indessen macht sich auch bei dieser Nierenkrankheit die Abhängigkeit des spec. Gew. des Harns von der Absonderungsgeschwindigkeit geltend. Im Allgemeinen aber kann man sagen, dass die Eigenschwere des Harns bei dieser Krankheit unter der Norm blei

Monate, ja selbst Jahre lang habe ich, bei fast täglich vorgenommener Prüfung, das spec. Gew. des Harns solcher Kranker constant sehr niedrig und oft innerhalb sehr enger Grenzen, z. B. zwischen 1004 und 1012, schwankend gefunden.

Im Anfange des Nierenleidens, so lange wie die Polyurie noch nicht auffallend hervortritt, fällt auch die geringe Dichtigkeit des Harns nicht auf.

Der Schmiedegeselle A. L. (Siehe unten Beob. XXIII) entleerte noch Tagesmengen von 1000 CC., mit einem spec. Gew. von 1022, und Einzelportionen sogar mit 1027 spec. Gew.

Selbst in vorgeschrittenen Fällen von Nierenschrumpfung können unter gewissen Umständen noch sehr dichte Harne vorkommen.

Als die H. H. (Beob. XXI) 3 Wochen vor ihrem Tode die ersten Anfälle von urämischen Krämpfen überstanden hatte, entleerte sie in den nachfolgenden 24 Stunden nur 525 CC. Urin mit einem spec. Gew. von 1023. Als später die Tagesmengen wieder auf 1500 bis 1700 CC. stiegen, sank auch das spec. Gew. auf 1012 und 1009.

Ist aber der Schrumpfungsprocess bis zu einer gewissen äussersten Grenze vorgeschritten, dann scheint der Urin unter keinen Umständen mehr eine den normalen Verhältnissen gleiche Dichtigkeit und Eigenschwere zu gewinnen. Zahlreiche Beobachtungen an Kranken, welche ich bis zu ihrem Lebensende unter Augen behalten konnte, haben mich gelehrt, dass in solchen extremen Fällen das spec. Gew. des Urins, auch wenn seine Tagesmengen auf wenige hundert Cubikcentimeter sinken, nicht mehr über 1009 oder 1011 steigt. Der leichteste Harn, den ich jemals bei genuiner Nierenschrumpfung untersucht habe, war der von dem erwähnten Wiesbadener Falle mit einem spec. Gew. von 1004.

Die chemische Prüfung des Harns zeigt in der Regel eine schwach saure Reaction. Findet man alkalischen Harn, so ist das entweder die Folge einer nach der Entleerung eingetretenen Zersetzung, oder Folge medicamentöser oder diätetischer Einwirkung, oder auch Folge von Complication mit Blasenleiden, die, wie schon berichtet, nicht ganz selten vorkommt.

Das Hauptgewicht bei der Beschreibung der chemischen Zusammensetzung des Harns aus im Schrumpfungsprocesse begriffenen Nieren muss nun wieder auf den Eiweissgehalt dieses Secrets gelegt werden. Albuminurie ist aber, wie mich neuere Erfahrungen hinlänglich belehrt haben, keine constante Erschei-

nung bei dieser Krankheit. Schon Tüngel[1]) erzählt, dass er durch die Abwesenheit des Eiweiss im Urin solcher Kranker mehrmals irre geführt worden sei und das Nierenleiden verkannt habe. Aber weder durch Tüngel's, noch durch meine eigenen, noch, so viel mir bekannt, durch die Beobachtungen Anderer ist es bewiesen worden, dass Albuminurie während des ganzen Verlaufs des Schrumpfungsprocesses fehlen kann. Jedenfalls gehört die Albuminurie zu den charakteristischen Symptomen der Krankheit.

Vermisst habe ich das Albumen im Harn entweder vorübergehend im Anfange des Leidens, oder längere Zeit hindurch in einem Falle, welcher ein ganz heruntergekommenes Subjekt betraf. — Vorübergehende Abwesenheit des Albumen im Harn habe ich in mehreren Fällen und stets unter gleichen Aussenbedingungen beobachtet. Die Sache ist eben der diagnostischen Beziehungen wegen wichtig genug, um sie ausführlicher mitzutheilen.

Zuerst wurde ich auf das wechselsweise Auftreten und Wiederverschwinden des Eiweiss im Urin durch folgenden Fall aufmerksam:

Beob. XXIII. Im März 1872 stellte sich der 21jährige Schmiedegeselle A. L. in der Klinik vor wegen Schmerzen unter dem Sternum und wegen häufiger Anfälle von Herzklopfen und Beklemmung. Bei der Untersuchung der Brust fand sich die Herzdämpfung über die normalen Grenzen vergrössert, vorzugsweise in der Richtung gegen das Schlüsselbein, der systolische Ton an der Stelle des Herzstosses und der diastolische über dem Ursprung der Aorta auffallend verstärkt, der letztere klappend. — Der Puls war gespannt und schnellend, die Frequenz vermehrt (90 bis 100). Der blass gelblich-grüne Urin enthielt Eiweiss. Die Diagnose wurde auf beginnende Nierenatrophie gestellt, und der Patient 14 Tage später in die Klinik aufgenommen. Als am folgenden Morgen der während der Nacht entleerte Harn untersucht wurde, gelang es nicht, Eiweiss in demselben nachzuweisen. Dieser abnorme Bestandtheil fand sich aber wieder in dem im Laufe des Tages, welchen der Kranke ausser Bett und theilweise im Freien zugebracht hatte, entleerten Nierensecret und fehlte wieder in dem während der darauf folgenden Nacht abgesonderten Urin. Dieses Alterniren von Erscheinen und Verschwinden des Eiweiss im Harn, je nachdem der Kranke sich ausser Bette befand und sich Bewegung im Zimmer oder im Freien machte, oder sich ruhig im Bette verhielt, dauerte während der ganzen langen Beobachtungszeit von 7 Monaten, welche er in unserer Klinik zubrachte. Es war dieses Alterniren nicht

---

1) Klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allgem. Krankenhauses in Hamburg. 1861. S. 77.

etwa an die Tageszeiten gebunden, denn der Harn blieb auch am Tage frei von Eiweiss, wenn der Kranke des Versuchs halber von mir genöthigt wurde, auch über Tag das Bett zu hüten. Gegen Ende der Beobachtung, im October 1872, enthielt auch der Tagharn kaum noch Spuren von Eiweiss, so dass ich die Hoffnung hegte, durch meine Behandlung einen, wie ich glaube, wohl constatirten Fall von genuiner Nierenschrumpfung zur Heilung bringen zu können, als dem Kranken, der sich vollkommen wohl befand, die Geduld ausging, und er das Hospital verliess. Ich habe nun seit $2^1/_2$ Jahren nichts wieder von ihm gehört, und da er ganz in der Nähe von Kiel zu Hause gehört, so glaube ich das so deuten zu können, dass er bisher wohl geblieben ist.

Ganz dasselbe constante Alterniren von Auftreten und Verschwinden von Eiweiss im Harn bei beginnender Nierenschrumpfung, je nachdem die Kranken sich bewegten oder im Bette lagen, habe ich seit dieser ersten Beobachtung noch in 2 anderen Fällen wahrgenommen, die gleichfalls längere Zeit auf unserer Klinik verpflegt wurden, und neben der Albuminurie die charakteristischen Symptome der Hypertrophie des linken Ventrikels als Bürgschaft für die Natur ihres Nierenleidens darboten. Um aber noch sicherer in der Deutung dieser Wahrnehmungen zu gehen, wurden Untersuchungen an dem Harn eines anderen Kranken angestellt, welcher wegen Albuminurie und Retinitis Brightica im Hospital verpflegt wurde und mit einer sehr bedeutenden Hypertrophie des linken Ventrikels behaftet war. Bei diesem Kranken enthielt sowohl der Nacht- wie der Tagharn constant Eiweiss, mit dem Unterschiede jedoch, dass über Tag, während sich der Kranke bei schöner Sommerszeit im Freien bewegte, der procentische Eiweissgehalt sowohl wie der absolute beträchtlich höher war als im Nachtharn. Ich lasse eine ausführliche Beschreibung des in mehrfacher Hinsicht interessanten Falles hier folgen:

Beob. XXIV. Marx Misfeld, 31 Jahre alt, Fuhrknecht, hatte als Kanonier den Feldzug in Frankreich mitgemacht und war niemals krank gewesen, bemerkte seit einiger Zeit, dass er Nachts häufig uriniren musste. Am 23. Juni 1872, während Pat. seine Arbeit verrichtete, stellte sich plötzlich auf dem rechten Auge eine vollständige Erblindung ein. Dieser Zustand dauerte eine halbe Stunde fort, dann kehrte das Sehvermögen wieder, um abermals nach einer halben Stunde vollständig zu vergehen. Die Function des linken Auges blieb ungestört.

Am 26. Juni liess sich M. auf Rath meines Collegen Völckers, der die Augen des Pat. untersucht hatte, in die medicinische Klinik aufnehmen.

Status bei der Aufnahme: Pat. ist ein kleiner, aber kräftiger Mann von guter Ernährung und frischen Farben, sein subjectives Befinden ist vollkommen gut.

Kräftiger hebender Herzstoss im 5. linken Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herzdämpfung nach oben und links etwas über die Norm ausgedehnt. Herztöne rein und laut; der diastolische Aortenton exquisit klingend. Gespannter Puls, 90 Schläge.

Die Untersuchung der Lungen und des Abdomens ergibt keinerlei Abnormitäten.

Oedeme sind nirgends vorhanden. — Ophthalmoskopischer Befund von Herrn Collegen Völckers constatirt:

Auf beiden Augen leichte Neuritis nervi optici; links einige kleine weisse Flecke und kleine Blutergüsse, rechts ein Embolus in der Arteria centralis retinae. Auf dem rechten Auge ist nur geringe Lichtempfindung, auf dem linken das Sehvermögen ungestört vorhanden.

Urin blass, klar, spec. Gew. 1007, wird in reichlicher Menge secernirt und enthält Eiweiss, aber keine Harncylinder, welche sich erst bei späterer Untersuchung constant als vereinzelte, ganz blasse hyaline Cylinder zeigen.

Bis zum 31. Juli blieb M. im Hospital. Während dieser Zeit wurde sein Urin sorgfältig aufgefangen und gemessen. Es ergab sich, dass er im Mittel von 32 Bestimmungen täglich 1900 CC. Urin entleert hatte (Maximum 2600, Minimum 1215). Das specifische Gewicht, welches am häufigsten 1010 gefunden wurde, schwankte zwischen 1007 und 1013.

Es wurden ferner während dieser Zeit Versuche über den Eiweissgehalt des während der Ruhezeit und des während der Leibesbewegung abgesonderten Harns angestellt und constatirt, dass in den ersten Tagen nach der Aufnahme der Urin des Kranken in jeder entleerten Portion ansehnliche Mengen Eiweiss enthielt. So war die Tagesmenge vom 30. Juni 1770 CC. mit 0,4% Eiweissgehalt, oder 7,08 Gramm. Als der Patient sodann am 1. Juli zu anhaltender Bettruhe veranlasst wurde, sank der Eiweissgehalt des Harns sofort und zwar bis zu dem Grade, dass in manchen Einzelportionen der Eiweissgehalt nicht quantitativ bestimmt werden konnte, da nur eine leichte Trübung beim Erhitzen des Harns eintrat.

Nach 10tägigem Bettarrest war der Eiweissgehalt einer Gesammttagesmenge von 1585 CC. auf 0,084% oder 1,331 Gramm gefallen. Als nun der Kranke vom 13. Juli an über Tages wieder das Bett verliess, erhob sich doch der Eiweissgehalt der Gesammttagesmenge procentisch nicht über 0,2% und kaum über 2 Gramm pro die. Constant aber war der Procentgehalt des Tagharns an Eiweiss höher als der des Nachtharns. Während die Harnmengen am Tage in der Regel einen höheren Grad erreichten, als des Nachts, schwankten die Verhältnisszahlen des Eiweissgehaltes zwischen Tag- und Nachtharn zwischen 1,5 : 1 und 3 : 1. Das Ueberwiegen des Eiweissgehaltes im Tagharn war aber auch noch nachweisbar, als der Kranke vom 22. Juli bis zum 29. wieder Tag und Nacht im Bette *gehalten* wurde. Während dieser Zeit stellten sich die Verhältniss-

zahlen des Eiweissgehaltes im Tagharn zu denen des Nachtharns wie 1,025 : 1 und 1,51 : 1.

Am 31. Juli wurde M. bei vollkommenem subjectivem Wohlbefinden aus dem Hospital entlassen; zwar war das Sehvermögen des rechten Auges kaum gebessert.

Am 13. September desselben Jahres kehrte Patient ins Hospital zurück; er hatte sich nach seiner Entlassung so wohl gefühlt, dass er seine Berufsgeschäfte wieder hatte besorgen können. Anfangs September war er plötzlich vom Pferde gestürzt ohne Bewusstsein, welches auch erst nach mehreren Tagen wiederkehrte. Allein es bestand rechtsseitige Hemiplegie und unvollkommene Aphasie.

Status bei der Aufnahme.

Deutliche Abmagerung seit der Entlassung am Ende Juli. Unvollständige Lähmung des rechten Beins, fast vollständige des rechten Arms, des rechten Nervus facialis und hypoglossus. Anästhesie geringen Grades an der ganzen rechten Körperhälfte. Die früher bestandene Aphasie ist beträchtlich gebessert, doch fehlen noch einzelne Worte, auch einige Buchstaben im Alphabet. Die Vorstellungen des Kranken sind etwas verwirrt, doch berichtet er aus freien Stücken, dass es sich mit seiner Sprache in den letzten Tagen gebessert habe.

Die weitere Untersuchung des Kranken ergab, dass sich die Dämpfung in der Herzgegend seit dem Juli weiter ausgebreitet hatte. Der Herzstoss war im 5. und 6. Intercostalraum bis über die Mammillarlinie hinaus sicht- und fühlbar. Die 5. Rippe wird durch den Herzstoss deutlich gehoben. Diastolischer Aortenton sehr verstärkt. Puls gespannt, 80—90.

Lungen und Abdomen zeigen nichts Abnormes.

Urin wird reichlich gelassen, klar, von geringem spec. Gewicht, enthält etwas Eiweiss und sehr spärliche ganz blasse und schmale Cylinder. Kein Fieber. Sehvermögen wie früher.

Bis zum Anfang Januar 1873 besserte sich der Zustand des Kranken fortdauernd; besonders gewann M. immer mehr die Bewegungsfähigkeit der gelähmten Gliedmassen wieder, während die Aphasie nach wie vor bemerkbar blieb.

Am 6. Januar war der Kranke im Bett geblieben, er klagte über Klingen vor den Ohren und Schwarzwerden vor den Augen. Das anämische Aussehen des Patienten musste auffallen. Auf näheres Befragen ergab sich, dass er seit drei Tagen jeden Morgen bei der Stuhlentleerung viel Blut verloren habe. Es fanden sich in dem kurz vorher gebrauchten Nachtgeschirr noch 4—500 Gramm zum Theil geronnenen hellrothen Blutes. Die Quelle der Blutung wurde im Rectum vermuthet und Patient behufs genauerer Untersuchung auf die chirurgische Klinik verlegt. Die hier vorgenommene Exploration des Rectum hatte ein negatives Ergebniss, und der Kranke wurde, da inzwischen die Blutung sistirt war, am 10. Januar Abends auf die medicinische Klinik zurückgebracht. Jetzt fieberte Patient. Temperatur 39,2 in der Achselhöhle, Puls 116—120. Verordn.: Chinin sulfur. Grm. 2.

Schon am 11. Januar stellte sich die Darmblutung wieder ein, welche diesmal auf keine Weise zu stillen war; hinzu gesellten sich lästige Schmerzen im Leibe. Harnverhaltung machte den Katheterismus nöthig. Verfall der Kräfte, Sinken der Temperatur, Tod am 14. Januar.

Section:

Schädeldach klein, schwer, verdickt. Auch die blasse Dura mater massiver als normal, lässt sich leicht abtrennen auch von der Basis cranii. Pia mater ebenfalls leicht trennbar.

Hirnsubstanz glänzend, durchweg derb, anämisch, Ventrikel eng, ihre Wandungen fest. Nach aussen vom Corpus striatum der linken Seite eine muskatnussgrosse Lücke mit einer etwas bräunlichen, trüben, aber vollständig flüssigen Substanz gefüllt. Die Wandungen dieses Herdes sind dunkel-braun und besonders nach unten hin von weicher Beschaffenheit. Diese Lücke ist rings von weisser Substanz umgeben, setzt sich aber nach vorn in den Stirnlappen und nach hinten bis ins Unterhorn in einen Spalt fort, dessen Gesammtlänge 7 Cm., dessen grösste Breite $2^1/_2$ Cm. beträgt. In der Umgebung dieses Spalts ist die Hirnsubstanz bräunlich gefärbt und weicher als normal. Fast genau mit diesem linksseitigen Herde correspondirend, aber etwas tiefer, unterhalb des Corp. striat. findet sich auf der rechten Seite ein 2 Cm. langer Schlitz mit ganz eben solcher Flüssigkeit gefüllt wie die Höhle links.

Nach Entfernung des Brustbeins liegt der Herzbeutel, in dem sich nur wenig klare Flüssigkeit befindet, weit entblösst vor. Das Herz, besonders der linke Ventrikel colossal vergrössert. Länge 12 Cm., Breite 12 Cm., Wanddicke 3 Cm. Muskulatur sehr derb. Klappenapparat links stark entwickelt, Substanz der Klappen fester als normal. An der Kammerfläche der Aortenklappen leichte Rauhigkeiten. An der Innenfläche der Aorta ascendens zahlreiche gelbe Plaques. Rechte Herzhälfte etwas erweitert. Klappenapparat zart. Lungen ohne Befund.

Im Bauchraum eine geringe Menge einer schmutzig blutroth gefärbten Flüssigkeit. Milz und Leber ohne Befund.

Die linke Niere 9 Cm. lang, 3,5 Cm. breit, Gewicht 69 Grm. Die Kapsel haftet nur an den oberen zwei Drittheilen fest, hier folgen beim Abziehen Theile der Nierensubstanz. Die Oberfläche der Niere ist in der oberen Partie durchaus uneben durch feine, gleichmässig grosse Granulationen, in der unteren ganz glatt und eben. Dieser untere glatte Theil der Nierenoberfläche ist deutlich gegen den oberen Theil prominirend, die Grenze erhebt sich gegen den geschrumpften Theil wie eine Leiste. Der obere Theil der Niere ist in allen seinen Bestandtheilen enorm reducirt, besonders aber in der Rindensubstanz, so dass die Pyramiden fast bis an die Peripherie reichen. Zwischen den Pyramiden nur geringe Mengen grauröthlicher Rindensubstanz. Im Ganzen ist das Aussehn der Niere mehr anämisch als blutreich, die Consistenz derb und zäh. Das Nierenbecken ist eng.

Die rechte Niere, 8 Cm. lang, 4 Cm. breit, etwas dicker als

die linke, 73 Gramm schwer. Die Kapsel überall fest haftend. Die ganze Oberfläche gleichmässig feinkörnig granulirt. Die Rindensubstanz, noch etwas blasser gefärbt als links, umgibt die Basis der Pyramiden durchweg mit einem etwas breiteren Saum als links, Consistenz und die übrigen Verhältnisse wie links.

Magen ohne Befund.

Darmhäute dünn, die Schleimhaut ganz auffallend blass; nur hie und da einzelne kleine Venenstämmchen von Blut ausgedehnt. Nirgends eine Spur von Geschwürsbildung.

Der einzige Fall, wo Eiweiss anhaltend bei Schrumpfung der Nieren im Urin fehlte, welcher mir vorgekommen ist, und in welchem aus diesem Grunde das Nierenleiden auch bei Lebzeiten nicht erkannt wurde, ist folgender:

Beob. XXV. Ein 56jähriger Gärtner aus Kiel, welcher viele Jahre lang ein Abenteurerleben, grösstentheils in America, geführt hatte, wurde um die Mittagszeit des 26. Januar 1873 in ganz bewusstlosem Zustande auf die hiesige Klinik gebracht. Zufälliger Weise war ich bei seiner Aufnahme zugegen und habe ihn daher gleich selbst untersucht. Von der Anamnese liess sich nur ermitteln, dass der Patient seit langer Zeit gänzlich dem Trunke verfallen gewesen und durchschnittlich für $^1/_2$ Thaler ordinären Schnaps täglich getrunken, aber sehr wenig gegessen hatte. In den letzten 4 Wochen war es den Wirthsleuten aufgefallen, dass seine Kräfte sichtlich abnahmen. Er ging deshalb nicht mehr aus, stieg des Morgens von seinem Schlafgemach herunter in den im selbigen Hause befindlichen Schnapskeller, und musste Abends betrunken wieder hinaufgetragen werden. — Am 25. Januar kam er nicht wieder zum Vorschein, und wurde unbesinnlich in seinem Bette, welches in einem nicht geheizten Zimmer stand, gefunden.

Bei seiner Aufnahme am 26. fiel die sehr niedrige Temperatur der Glieder auf, und als nun ein Thermometer in das Rectum eingeführt wurde, fand sich die Temperatur in der Darmhöhle = 28,2° C. An den Radialarterien war der Puls nicht zu fühlen; auch der Herzstoss nicht. Durch das Stethoskop hörte man die Herztöne sehr leise und zählte 52 Contractionen des Herzens in der Minute. Athmung 16 mal. — Durch protrahirte warme Bäder von 40° C. gelang es den Kranken allmählich zu erwärmen, so dass am Abend des 27. Januar die Temperatur im Rectum sich auf 37,8° C. hob, immer aber sank die Temperatur sogleich wieder, wenn der Kranke nach Stunden langem Verweilen im Bade wieder ins Bett gebracht wurde. Erst am 1. Februar konnten diese Erwärmungsbäder eingestellt werden.

Gleich am ersten Tage war ein Versuch gemacht worden, die Blase mit dem Katheter zu entleeren, um Urin zu erhalten. Der Versuch scheiterte aber an einer hochgradigen Strictur der Harnröhre. An den folgenden Tagen war aller Urin ins Bett gegangen. Erst am 29. Januar gelang es 425 CC. Urin aufzufangen. Derselbe war

klar, ziemlich dunkelbraun gefärbt, von mässig saurer Reaction, 1013 spec. Gew. und enthielt kein Eiweiss.

Als der Patient sich einigermassen erholt hatte, zeigte es sich, dass er von Hallucinationen geplagt wurde und beständig delirirte. Dabei ging die Temperatur noch am 2. Februar bis 35° C. und noch am 7. bis 36,4° in recto herunter. Der Puls 56—58. Erst am 7. Febr. stellte sich lebhafterer Appetit ein. Von dieser Zeit an hielten sich Temperatur und Puls auf normaler Höhe [1]), allein der deliriose Zustand verschlimmerte sich noch, so dass der Kranke des Nachts oft im Zimmer herumwanderte. Unter diesen Umständen war es überaus schwierig, allen Harn aufzufangen, da, wenn der Kranke ging, ihm beständig etwas Urin aus der Blase abtröpfelte. Indessen gelang es doch an 4 verschiedenen Tagen die Tagesmengen ziemlich vollständig zu sammeln. Die Menge schwankte zwischen 850 und 1050 CC., das spec. Gew. zwischen 1012 und 1018. In keiner dieser Harnportionen war Eiweiss enthalten und so wenig Harnstoff, dass keine Tagesmenge mehr als 10 Gramm dieses Stoffes enthielt.

Am 20. Februar wurde der Kranke zum Schutze gegen die gerade herrschenden Pocken revaccinirt. — Es entwickelten sich 6 ganz normale Vaccinepusteln. Allein schon am 26. Februar Abends stellte sich Fieber mit einer Temp. von 39,20 ein. An den folgenden Tagen hielt sich die Temp. anhaltend über 40°, erreichte am 1. März sogar 41,4°. Mit dem Beginn des Fiebers verfielen die Kräfte des Kranken zusehends, er liess Urin und Stuhl ziemlich regelmässig unter sich gehn, und nur selten gelang es, kleine Mengen Harns aufzufangen, welche seit Beginn des Fiebers kleine Mengen Eiweiss enthielten.

Unter zunehmender Schwäche trat am 3. März in der Frühe der Tod ein.

Von dem Sectionsbefunde sei hier nur angeführt: Beide Nieren in sehr dicken Panniculus adiposus eingebettet. Die rechte verkleinert, 10,5 Cm. lang. Die Kapsel fest haftend, die Oberfläche ungleichmässig körnig, mit sehr zahlreichen grösseren und kleineren Cysten. Auf dem Durchschnitt die Substanz sehr blass, grauroth, die Pyramiden klein, die Corticalis gelockert. — Die linke Niere sehr klein 8,3 Cm. lang, 3,3 Cm. breit, bis 2,3 Cm. dick. Kapsel überall fest haftend; die Oberfläche uneben, höckerig mit einzelnen grösseren und kleineren Cysten. Harnblase sehr stark ausgedehnt von ziemlich stark sedimentirendem, dunkelbräunlichem Harn von sauerer Reaction, welcher sich beim Sieden, auch nach Essigsäurezusatz, kaum trübt. Die Wand der Harnblase sehr dick; Innenfläche mit sehr stark vorspringenden Trabekeln. — Das Orificium

1) Meines Wissens ist dieser der einzige durch Beobachtung constatirte Fall, dass sich ein Mensch, dessen Temperatur, im Rectum gemessen, auf 28,2° C. gesunken war, noch wieder vollständig erholt und seine Eigenwärme längere Zeit hindurch auf normaler Höhe erhalten hat.

urethrae äusserst eng; das Frenulum stark narbig dahin gezogen. Die Urethra mit narbigen Zügen an der Innenfläche. — Keine Spur von Oedem des Unterhautzellgewebes. — Im Herzbeutel, in den Pleurasäcken und im Bauchfellsack wenige Tropfen klaren Serums. Herz sehr gross, aber sehr schlaff. — Eine Ursache des fieberhaften Processes wurde durch die Leichenuntersuchung nicht ermittelt.

Unter allen Umständen aber bleibt der Eiweissgehalt des Urins im Verlaufe der genuinen Schrumpfung geringfügig im Vergleiche zu dem hohen Procentgehalt, welchen der Harn bei den entzündlichen Vorgängen in den Nieren zeigen kann. Man kann geradezu sagen, die eiweissreichsten Harne aus schrumpfenden Nieren enthalten der Regel nach kaum so viele Promille Eiweiss, als die eiweissreichsten Harne entzündeter Nieren Procente enthalten können. Selbstverständlich ist der Eiweissgehalt in verschiedenen Krankheitsfällen und in verschiedenen Harnportionen desselben Falles ausserordentlich verschieden, wechselnd zwischen kaum merklichen Trübungen beim Kochen bis zu einem Gehalt von 5 Gewichtstheilen getrockneten Eiweisses auf 1000 Gewichtstheile Urin. Ausnahmsweise, z. B. nach urämischen Krampfanfällen[1]), habe ich jedoch ganz vorübergehend enorm hohen Eiweissgehalt auch im Harn aus schrumpfenden Nieren gefunden, z. B. einmal 2,3 Procent (Vergl. Beob. XXI). In der Regel wird man nur einige Promille finden. Der tägliche Verlust an Eiweiss, welchen die Kranken dieser Kategorie zu erleiden haben, reducirt sich daher trotz der gewöhnlich abundanten Harnabsonderung in den meisten Fällen auf ein sehr geringes Maass, auf einige wenige Gramm, oder gar nur auf einen Bruchtheil eines Gramms.

Aus den Ergebnissen einer grossen Reihe von Analysen, welche in der hiesigen Klinik mit den Harnen solcher Kranker vorgenommen sind, will ich zur näheren Beleuchtung dieses Verhältnisses einige Zusammenstellungen hier folgen lassen und dabei bemerken, dass nur solche Fälle ausgewählt worden sind, in denen die Diagnose durch die Section ihre Bestätigung gefunden hat.

Der Bierbrauer K., 40 Jahre alt, entleerte im Mittel von 21 während 3 Monate angestellter Analysen täglich 1,3 Gramm Eiweiss. Drei Jahre später ging er unter urämischen Erscheinungen zu Grunde. — Der Gymnasiallehrer B., 56 Jahre alt, im Mittel

---

1) Die Beziehungen epileptischer Krämpfe zur Albuminurie sind schon früher hervorgehoben.

von 11 in grösseren Zwischenräumen während seines letzten Lebensjahres angestellten Analysen 1,486 Grm. Er starb an Apoplexia cerebri. — Der 34 jährige Bierbrauer M. schied, ein halbes Jahr vor seinem Tode durch Darmblutung, im Mittel von 14 Analysen, täglich 2,163 Grm. Eiweiss mit dem Urin aus. — Der 32 jährige Erdarbeiter S. in den letzten 6 Wochen vor seinem Tode durch Nasen- und Darmblutungen und unter urämischen Erscheinungen, im Mittel von 13 Analysen, 5,962 Grm. täglich. — Von zwei jungen Mädchen von resp. 18 und 20 Jahren, welche bald nach ihrer Aufnahme in das Hospital unter urämischen Erscheinungen zu Grunde gingen, und in deren Leichen die Nieren im äussersten Grade der Schrumpfung gefunden wurden, konnte von der einen an nur 3, von der anderen nur an 4 Tagen die gesammte Harnmenge gesammelt und analysirt werden. Die erste hatte 2,4 Grm. die zweite 1,85 Grm. Eiweiss täglich ausgeschieden.

Die soeben zusammengestellten und die schon früher mitgetheilten Fälle werden genügen, um eine richtige Vorstellung von dem Umfange der täglichen Eiweissverluste zu geben, welche die Kranken im Verlaufe des Schrumpfungsprocesses in den Nieren durch die abnormen Vorgänge bei der Harnabsonderung zu erleiden haben. Sie zeigen, dass im Beginn der Krankheit die Eiweissausscheidung durch die Nieren sehr geringfügig ist, so dass nicht einmal jede Harnportion Eiweiss enthält, dass mit dem Fortschreiten des Uebels der Gesammtverlust an Eiweiss grösser wird, um gegen das Ende hin, mit dem Sinken der Kräfte und also auch der Herzenergie, wieder abzunehmen, oder gar ganz aufzuhören, und dass nur unter ganz besonderen Umständen, z. B. unter dem Einflusse von Kreislaufsstörungen, wie sie durch epileptiforme Krämpfe der heftigsten Art veranlasst werden, so grosse Mengen von Eiweiss (sowohl procentisch als auch total) vorübergehend mit dem Urin ausgeschieden werden, wie das bei parenchymatöser Entzündung der Nieren gewöhnlich vorkommt.

Meine Beobachtungen haben mich aber weiter gelehrt, dass bei ein und derselben Person der Eiweissgehalt des Harns aus schrumpfenden Nieren mit der Lebensweise und der Beköstigung und mit dem allgemeinen Ernährungsstande grossem Wechsel unterworfen sein kann. Leute, welche durch Entbehrungen und Vernachlässigung heruntergekommen und geschwächt sind, kommen ins Hospital, wenn sie anfangen, wassersüchtig zu werden. Sie entleeren einen sehr blassen und sehr leichten Harn, der wenig Eiweiss enthält. Erholen sich solche Leute dann bei guter Kost und guter Pflege, so verliert sich die Wassersucht sehr rasch und fast eben so rasch kehren, wenn die Nierenkrankheit

noch nicht sehr weit vorgeschritten ist, die Kräfte wieder. Sobald aber die Kranken Gebrauch von ihren Kräften machen, sich fleissig im Freien bewegen u. s. w., so nimmt, wie oben ausführlich dargethan, auch der absolute sowohl wie der relative Eiweissgehalt des Urins zu. Natürlich zeigt sich diese Zunahme an dem Totalverlust des Eiweisses, da unter den angegebenen Verhältnissen in der Regel auch die Gesammtmenge des abgesonderten Urins steigt.

Zwischen dem Procentgehalt an Eiweiss und der Gesammtmenge des Urins besteht kein constantes Verhältniss, doch habe ich in der Regel bei bedeutendem Sinken der Tagesmengen höheren Procentgehalt an Eiweiss wahrgenommen.

Wie sehr aber diese Verhältnisse wieder von dem Zustande der Kreislaufsorgane abhängig sind, das mögen die folgenden Beispiele zeigen:

Der Arbeiter St., ein Mann von athletischem Körperbau, liess sich am 3. Juni 1868 wegen ödematöser Schwellung der unteren Extremitäten ins Hospital aufnehmen. Er war von bleicher Gesichtsfarbe und sehr entkräftet; sein Harn enthielt Eiweiss, und sein Herz war vergrössert. In der Ruhe und bei guter Pflege erholte sich der Mann sehr rasch; schon nach kurzer Frist war das Oedem der unteren Extremitäten verschwunden. Während der 6 Monate seines Aufenthalts im Hospital erfreute er sich eines vortrefflichen Appetits und schon bald nach seiner Aufnahme auch sonst eines ungestörten Wohlbefindens. Während der Beobachtungszeit von 6 Monaten wurden 76 vollständige Analysen seines Harns vorgenommen, als deren Ergebniss sich eine durchschnittliche Ausscheidung von 2200 CC. Urin mit 7,57 Grm. Eiweiss und 33,38 Grm. Harnstoff für jeden Tag herausstellte. Die grösseste während dieser 6 Monate vorgekommene Tagesmenge Urin betrug 4200 CC., spec. Gew. 1006, Eiweissgehalt 0,098% oder 4,116 Grm.; die geringste Tagesmenge 1600 CC., spec. Gew. 1015, Eiweissgehalt 0,482% oder 7,712 Grm. — Es zeigte sich in diesem Falle, dass die grösseste Tagesmenge relativ und absolut die geringsten Eiweissmengen von allen während der ganzen Beobachtungsdauer analysirten täglichen Harnportionen enthalten hatte.

Das schon oben erwähnte Mädchen Kr. dagegen, welches im Verlaufe ihres Nierenleidens von einer Endocarditis befallen wurde und eine Insufficienz der Mitralklappe davon trug, hatte im letzten Monate ihres Lebens, im Mittel von 20 Analysen, nur 763 CC. Urin täglich ausgeschieden und damit durchschnittlich 1,23 Grm. Eiweiss verloren. Das grösseste Harnquantum eines Tages betrug 1180 CC., spec. Gew. 1011,5, Eiweissgehalt 0,18% oder 2,12 Grm.; die geringste Tagesmenge 420 CC., spec. Gew. 1011, Eiweissgehalt 0,12% oder 0,504 Grm.

Unverkennbar machte sich in diesen beiden Fällen der Einfluss der Circulationsverhältnisse auf die Menge und Beschaffenheit des Nierensecrets bemerkbar. Bei dem robusten Manne bewirkte der erhöhte Blutdruck im Aortensystem (Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels) Polyurie und reichliche Eiweissausscheidung durch die kranken Nieren. Bei dem Mädchen sank die früher reichliche Harnabsonderung unter die Norm, und wurde der Eiweissgehalt des Urins geringfügig, als die Mehrleistung des auch bei dieser Kranken hypertrophischen Herzens durch die Insufficienz der Mitralklappe für die Spannung des Aortensystems werthlos wurde.

Entsprechend dem niedrigen spec. Gew. des Urins aus schrumpfenden Nieren ist dessen Procentgehalt an festen Bestandtheilen und insbesondere auch an Harnstoff abnorm gering, und selbstverständlich, wie das spec. Gewicht, im umgekehrten Verhältnisse wechselnd mit dem Steigen und Sinken der Tagesmengen.

Der schon erwähnte Arbeiter St., von dem 76 Harnanalysen vorliegen, hatte als grösseste Tagesmenge 4200 CC. Urin, spec. Gew. 1006, mit 0,6% Harnstoff gelassen. Den höchsten Harnstoffgehalt von 2,1% zeigten Tagesmengen von 2075 und 2100 CC. (1013 und 1015 spec. Gew.).

Wenn ich alle Fälle, von denen ich Harnanalysen besitze, und in denen die Diagnose durch die Section bestätigt worden ist, zusammenstelle, so finde ich, dass ein Procentgehalt von mehr als 2% Harnstoff im Urin aus schrumpfenden Nieren nur ausnahmsweise beobachtet wird, und selbst bei solchen Kranken nur selten noch vorkommt, deren Nierenleiden schon Jahre lang vor dem Tode erkannt wird. In der Regel hält sich der procentische Harnstoffgehalt bei ausgeprägten Fällen zwischen 1 und 2 Procent und sinkt gelegentlich selbst unter 1%. Durch die Polyurie aber, womit die Krankheit meistens verbunden ist, wird in der Mehrzahl der Fälle der wegen des geringen Procentgehalts scheinbare Ausfall in der Harnstoffausscheidung Jahre lang gedeckt.

Der 40jährige Bierbrauer K. entleerte drei Jahre vor seinem Tode durchschnittlich täglich 19,24 Grm. Harnstoff — der Gymnasiallehrer B. im letzten Lebensjahre 22,53 Grm. — der 34jährige Bierbrauer M. 6 Monate vor seinem Tode 26,94 Grm. — der Erdarbeiter S. 26,47 Grm. Der schon erwähnte Fall des Arbeiters St. mit einer täglichen Harnstoffausscheidung von 33,83 Grm., im Mittel von 76 Analysen während einer sechsmonatlichen Beobachtungszeit,

zeigt sogar, dass bei gutem allgemeinen Ernährungsstande, vortrefflichem Appetite und guter, reichlicher Kost die Harnstoffausscheidung durch schrumpfende Nieren ein hohes Maass erreichen und behaupten kann.

Bei in der Gesammternährung sehr heruntergekommenen Individuen nimmt aus nahe liegenden Gründen auch die Totalmenge des täglich ausgeschiedenen Harnstoffs beträchtlich ab; ebenso, wenn intercurrente Kreislaufsstörungen vermindernd auf die arterielle Spannung wirken.

Als Beispiele der ersten Art führe ich 3 Fälle hochgradiger Nierenatrophie an, welche drei junge Mädchen von 22, 20 und 18 Jahren betrafen, die in den letzten Lebenswochen durchschnittlich nur 16,3, 12,5 und 8,8 Grm. Harnstoff täglich ausschieden. Das wiederholte erwähnte Mädchen Kr., bei der eine Mitralinsufficienz das Nierenleiden complicirte, entleerte im letzten Monate ihres Lebens durchschnittlich nur 12,68 Grm. Harnstoff täglich.

Weniger Aufmerksamkeit, als den bisher besprochenen abnormen und anomalen Bestandtheilen des Urins aus im Schrumpfungsprocesse begriffenen Nieren habe ich dessen übrigen Mischungselementen zugewendet. In allen Fällen jedoch, in denen der Gehalt des Nierensecrets an Chloriden und Phosphorsäure quantitativ bestimmt worden ist, fanden sich diese Substanzen, procentisch gerechnet, in abnorm geringer Menge vor. Der Totalgehalt des abgesonderten Harns an Chloriden kann indessen für einzelne Tage den Betrag der täglichen Ausscheidung von Chloriden durch die Nieren gesunder Menschen bei gewöhnlicher Kost beträchtlich überschreiten. Bei bereits sehr geschwächten Individuen bleibt aber auch die Tagesmenge weit unter dem normalen Mittel.

Das oft erwähnte Mädchen Kr. z. B. schied im letzten Monate ihres Lebens, im Mittel von 18 Analysen, täglich nur 1,7 Grm. Chloride und nur 0,544 Grm. Phosphorsäure aus.

Bei der notorischen Abhängigkeit der Ausfuhr dieser Substanzen durch die Nieren von der Aufnahme derselben mit der Nahrung dürfte den Ergebnissen weiterer Untersuchungen in dieser Richtung keine grosse Bedeutung für die Frage, welche uns hier beschäftigt, beizulegen sein.

In der grossen Mehrzahl der Fälle von Nierenschrumpfung findet man die Harnsäure nur in geringen Mengen im Urin; in sehr diluirten Harnen gelingt es zuweilen kaum Spuren von Harnsäure durch Ausfällen mittelst Salzsäure nachzuweisen. Das liegt aber

entschieden nicht an dem Zustande der Nieren; denn in dem eiweisshaltigen Harn eines alten Arthritikers, dessen Nieren in regelrechter Schrumpfung begriffen waren, wie wenige Monate später die Section ergab, fand ich eines Tages, neben groben Körnern von Harngries und wohl ausgebildeten Harnsäurekrystallen, ein starkes Sedimentum lateritium.

Eigentliche Sedimente bildet der Urin bei der genuinen Nierenschrumpfung in der Regel nur in sehr geringem Maasse und wenn, wie gewöhnlich, sehr viel abgesondert wird, gar nicht. — Für die *mikroskopische Untersuchung* des Bodensatzes muss man daher, wenn man sich denselben zu Nutze machen will, schon sehr sorgfältig den Harn aus den Sammelgeschirren abgiessen und den Rest in geeigneten Spitzgläsern sammeln. In diesen senkt sich dann nach einiger Zeit eine sehr schwache graue Wolke zu Boden, und nach Abgiessen der Flüssigkeit kann man dann die letzten Tropfen zur mikroskopischen Prüfung benutzen. Ich ziehe diese Methode dem Sammeln der geformten Bestandtheile des Urins auf einem Filter vor, weil bei diesem letzteren Verfahren die mikroskopischen Präparate häufig zu sehr durch Papierfasern verunreinigt werden.

In dem auf die angegebene Weise gewonnenen Bodensatze erkennt man sodann bei der mikroskopischen Untersuchung, neben etwa vorhandenen Krystallen von Harnsäure oder oxalsaurem Kalk, *vereinzelte Harncylinder.* Dieselben kommen aber durchweg in so geringer Zahl vor, dass man oft viele Präparate anfertigen und lange suchen muss, bevor man einzelner weniger ansichtig wird. Die meisten sind von der *schmalen Gattung* und *ganz hyalin*, oder mit einzelnen dunklen Körnchen und feinsten Fetttröpfchen leicht getüpfelt. *Selten kommt ein breiter Cylinder und noch seltener ein dunkler körniger vor. Ich kann mich nicht entsinnen, wachsartig glänzende, gelblich gefärbte Cylinder jemals in diesen Harnen angetroffen zu haben.*

Schmale hyaline Cylinder in grosser Menge fand ich in dem Harne des Gymnasiallehrers B. *nach einem urämischen Krampfanfall*[1]), welchen der Patient 5 Monate vor seinem Lebens-

---

1) Diese Beobachtung erinnert an die ähnlichen Beobachtungen *Huppert's* an Epileptikern. Nach schweren epileptischen Anfällen fand er jedesmal nicht allein Eiweiss, sondern auch hyaline Harncylinder in dem innerhalb der ersten 3—4 Stunden nach dem Anfalle gelassenen Urin (Virchow's Archiv. Bd. 59).

ende zu überstehen hatte. Bei späteren Untersuchungen hatte ich Mühe, nur einzelne aufzufinden.

Eine grössere Anzahl breiter und dunkler körniger Cylinder habe ich nur in dem einzigen Falle des Arbeiters S., 5 Wochen vor seinem Tode durch Nasen- und Darmblutungen, im Harn gefunden. Indessen verloren sich diese Gebilde schon wenige Tage nach seiner Aufnahme fast ganz; später fanden sich fast nur schmale und hyaline Cylinder in mässiger Menge.

Epithelien aus den Harncanälchen kommen isolirt selten im Sedimente dieser Harne vor. Desto häufiger findet man einzelne wohl erhaltene Epithelzellen mit deutlichem Kern den Harncylindern, den schmalen sowohl wie den breiten, anhaftend, nie viele und selten im fettigen Zerfall begriffene Zellen, oder blosse Trümmer von solchen.

Ebenso haften den Harncylindern zuweilen kleine oder auch grössere Krystalloctaëder von oxalsaurem Kalk an.

Zuweilen finden sich auch vereinzelte rothe Blutkörperchen im Sedimente dieser Harne. Beträchtlichere Blutbeimengung, so dass sich das bekannte schmutzig-rothbraune krümelige Sediment aus jeder Harnportion zu Boden senkte, habe ich nur in dem öfter erwähnten, mit Endocarditis complicirten Falle beobachtet.

Weisse Blutkörperchen oder Eiterzellen, welche in manchen Fällen ziemlich reichlich vorkommen, dürften dem Urin wohl immer von den Schleimhäuten der Harnwege zugeführt sein. Wenigstens findet man neben ihnen constant die Epithelien der Nierenbecken, der Ureteren oder der Blase.

Untersuchungen des Blutes von mit Nierenschrumpfung behafteten Kranken habe ich mit Ausnahme eines Falles leider nur in den letzten Stadien der Krankheit angestellt. In allen Fällen verschaffte ich mir das Blut durch kleine, bei Lebzeiten der Kranken vorgenommene Venäsectionen.

Mein Hauptaugenmerk bei diesen Untersuchungen habe ich auf das spec. Gew. des Blutserums gerichtet. Von nur einem Falle ist das spec. Gew. des Gesammtbluts bestimmt. Dasselbe zeigte in dem Falle des Arbeiters S., 5 Stunden vor dem Tode durch V.-S. entleert, ein spec. Gew. von 1050.

Das spec. Gew. des Serums wurde in den verschiedenen Fällen durch folgende Zahlen ausgedrückt:

Bezeichnung der Person	Spec. Gew. des Serums	Wassergehalt des Serums	Bemerkungen
Arbeiter S.	1030,58	86,69%	V.-S. 5 Stunden vor dem Tode durch Blutungen und Urämie.
Mädchen H. H., hydropisch	1022,80	91,16%	V.-S. Tages vor dem Tode durch Urämie.
Mädchen Kn., hydropisch	1023,40	87,15%	V.-S. Kurz vor dem Tode durch Urämie.
Mädchen C. L., hydropisch	1021,00	88,77%	V.-S. Am Tage vor dem Tode durch Urämie.
Arbeiter H. H., Trunkenbold, hydropisch	1024,80	90,66%	V.-S. Ein Jahr vor dem Tode wegen urämischer Krämpfe.

Harnstoff habe ich mehrmals aus dem Alkoholextracte des Blutes solcher Nierenkranker als salpetersaures Salz, einmal sogar in beträchtlicher Menge darstellen können; in der Mehrzahl der so geprüften Blutportionen blieb der Versuch erfolglos.

Die Ergebnisse meiner Blutuntersuchungen gestatten nun durchaus keinen Schluss auf die Beschaffenheit des Blutes in dem früheren Verlaufe der Krankheit, da diese Untersuchungen sämmtlich an dem Blute von Personen angestellt worden sind, bei denen entweder die Nierenatrophie zum äussersten Grade gediehen war, oder die auf andere Weise in ihrer allgemeinen Ernährung heruntergekommen wären, wie der zuletzt erwähnte Säufer. Bemerkenswerth ist nur, dass niedriges spec. Gew. des Blutserums und Hydrops in den zuletzt erwähnten vier Fällen zusammenfallen.

Nach dem vortrefflichen Ernährungsstande und dem ungeschwächten Kraftmaasse, dessen sich viele Personen zuweilen noch Jahre lang nach Beginn des Nierenleidens erfreuen, muss man annehmen, dass das Blut trotz der Nierenkrankheit eben so lange normale Beschaffenheit und normale Mischungsverhältnisse bewahren kann. Erst wenn die Nieren ausser Stand gekommen sind, den ihnen zugewiesenen Functionen zu genügen, und wenn dadurch Retention von Wasser und von specifischen Harnbestandtheilen im Organismus herbeigeführt wird, zeigt sich auch das Blut wässeriger und mit Harnbestandtheilen verunreinigt.

Uebersicht des Leichenbefundes.

Die genuine Nierenschrumpfung befällt beide Nieren, und zwar in der Mehrzahl der Fälle gleichmässig, doch kommen auch Fälle vor, wo die eine Niere in höherem Grade verändert ist. als die andere, und auch solche, wo ein Theil einer Niere stärkere Verände-

rungen erlitten hat als der Rest. Das Resultat dieser Veränderungen ist in ausgeprägten Fällen eine ganz beträchtliche Verkleinerung beider Drüsen, so dass dieselben in extremen Fällen nicht grösser erscheinen, wie Kindernieren. Vorzugsweise ist es die Rindensubstanz, welche dem Schwunde anheimfällt, so dass in manchen Fällen nur ein ganz schmaler, kaum einige Millimeter breiter Saum von Rindensubstanz die Basis der Markkegel umgibt. Allein auch die Markkegel entgehen der Verkleinerung nicht, sie schrumpfen auf ein ganz bedeutend geringeres Volumen ein und erscheinen auf der Schnittfläche durch den Schwund der trennenden Substanz nahe an einander gedrängt. Dabei ist das Nierenbecken zuweilen zu einer Tasche von ansehnlichem Raumgehalt ausgedehnt, häufiger, und dies scheint daher die Regel zu sein, gleichfalls enger zusammengezogen, als in der Norm. An den grossen Gefässen, welche an das Nierenbecken herantreten, sind in der Regel keine Veränderungen bemerkbar.

Die Kapsel ist derber und dicker als in der Norm und haftet der Oberfläche der Niere fest an, lässt sich nur schwer entfernen. Stets bleiben Partikelchen der Nierensubstanz an der Kapsel haften.

Die Oberfläche der von ihrer Kapsel entblössten Nieren erscheint uneben durch eine Unzahl kleiner Höckerchen (Granula), welche, durchweg von ziemlich gleichem Umfange, kaum die Grösse von Hirsekörnern zeigen. Dazwischen findet man in vielen Fällen und zuweilen in sehr grosser Anzahl kleine, mit klarem Inhalt gefüllte Cysten, manche nicht grösser wie die soliden Granula, doch manche bis zu Hanfkorngrösse und noch grössere.

Die kleine Niere ist auffallend derb und leistet beim Durchschneiden einen ganz beträchtlichen Widerstand. Auch auf der Schnittfläche findet man zuweilen noch zahlreiche kleine Cysten in der spärlichen Rindensubstanz.

Die Farbe der Nieren ist in den verschiedenen Fällen nicht die gleiche. Manchmal findet man diese Organe durchweg dunkel gefärbt, rothbraun, in anderen Fällen können sie auffallend blass, fast weissgrau aussehen; dieser Unterschied wird offenbar von dem in verschiedenen Fällen ungleichen Blutgehalt der Nieren in der Leiche bedingt. Niemals aber zeigen Nieren dieser Art in irgend einem Theile jene auffallend gelbe Färbung, welche die in fettiger Degeneration begriffenen Nierenreste bei secundärer Schrumpfung nach Nephritis auszeichnet.

Die mikroskopische Untersuchung durch Granularatrophie veränderter Nieren zeigt nun, dass die Verkleinerung der Organe durch den massenhaften Untergang des eigentlichen Drüsengewebes, der

Harncanälchen mit ihren Epithelien und Gefässen, herbeigeführt ist. Zwischen ausgedehnten Lagen eines sehr festen und meistens faserig organisirten Bindegewebes finden sich nur spärlich und meistens weit auseinander gedrängt, oder gruppenweise neben einander gelagert, einzelne wohl erhaltene Harncanälchen mit normal beschaffenem Epithelialbesatz und normal beschaffenen Malpighi'schen Gefässknäueln. Ob die in der Zwischensubstanz befindlichen Züge streifigen Gewebes richtig als die Reste ihres Epithels beraubter und deshalb collabirter Membranae propriae von Harncanälchen gedeutet werden, will ich unentschieden lassen. Ein sehr auffallender mikroskopischer Befund ist aber die grosse Zahl verödeter Gefässknäuel, welche als dunkle runde Körper, an denen man noch die Andeutung der Schlingentheilung deutlich erkennen kann, viel kleiner als die noch vorhandenen normalen Malpighi'schen Knäuel, ausser allem Zusammenhange mit Harncanälchen, mitten in der streifigen und faserigen Bindesubstanz, oft dicht neben einander erscheinen. Rings um diese Reste verödeter Gefässknäuel sieht man concentrisch verlaufende und zu einer dicht anliegenden Kapsel vereinigte Faserzüge.

Wo sich die oben erwähnten kleinen Cysten in der Rindensubstanz finden, da zeigt sich die Wand derselben als eine homogene, oftmals durch äussere Anlagerung von Fasern verstärkte Membran, der Inhalt aber als eine formlose, durchsichtige, gallertige Masse. Diese Cysten scheinen also hervorgegangen aus partiell erweiterten und abgeschnürten Harncanälchen, deren Inhalt nachträglich eine colloide Metamorphose erlitten hat. Grainger Stewart[1]) ist der Meinung, dass einige dieser Cysten aus Erweiterung der Bowman'schen Kapseln hervorgehen; er fand in solchen Cysten den comprimirten Gefässknäuel nach einer Seite hin gegen die Cystenwand gedrängt. Dieselbe Beobachtung machte Klebs[2]). Dieser Autor führt für die Entstehung der anderen Cysten aus abgeschnürten Theilen der gewundenen Harncanälchen noch die perlschnurartige Aneinanderreihung derselben an. An der colloiden Masse, mit denen diese Cysten gefüllt sind, konnte Klebs häufig noch die Grenzen der einzelnen Zellen erkennen, aus denen diese Masse hervorgegangen.

Die Granula an der Oberfläche der Nieren stellen sich bei der mikroskopischen Betrachtung als Reste von noch mit Epithel versehenen Harncanälchen dar. Hier und da findet man diese Epithelien

---

1) l. c. p. 182.
2) l. c. S. 661.

in fettigem Zerfall begriffen, meistens aber in ganz normaler Verfassung. An den geraden Harncanälchen der Pyramiden lässt sich nichts Abnormes nachweisen.

Bis zu einer so allgemeinen Degeneration kommt es aber durchaus nicht in allen Fällen. Ich habe Nieren untersucht, an denen nur eine theilweise Schrumpfung stattgefunden hatte, und zwar entweder dergestalt, dass ein Theil der Niere (z. B. ein oberes oder ein unteres Ende) seine ganz normale Beschaffenheit bewahrt hatte, während der ganze Rest eingeschrumpft war. Der gesunde Theil liess die Kapsel leicht fahren, die den erkrankten Partien fest anhaftete. Der gesunde Theil zeigte eine ganz glatte Oberfläche, der kranke eine granulirte, höckerige. Der gesunde Theil prominirte auf der Oberfläche deutlich und erheblich über dem Niveau des kranken (vgl. Beob. XXIV). In anderen Fällen war die Schrumpfung fleckweise, und zwar stets vom Hilus der Niere her begonnen, so dass die Oberfläche der Niere in mehr oder weniger grosser Ausdehnung eingesunken erschien, und zwar ungleichmässig, so dass zwischen den höckerigen und eingesunkenen Stellen sich inselförmig andere mit glatter Oberfläche über die Umgebung prominirende befanden. Am stärksten war in diesen Fällen der Schrumpfungsprocess stets um den Hilus herum entwickelt, das obere und untere Ende der Niere und der convexe Rand hatten weniger davon gelitten. Hier fanden sich die ausgedehntesten Inseln noch wohl erhaltener Substanz. Das Gesammtvolumen der nur theilweise geschrumpften Nieren hatte aber in all diesen Fällen erheblich abgenommen, auch hatten die Personen, in deren Leichen ich diese Veränderungen antraf, bei Lebzeiten an den deutlichen Symptomen der Nierenschrumpfung gelitten. Den letzten Fall der Art beobachtete ich in Gemeinschaft mit dem verstorbenen Dr. Th. Simon in Hamburg, dessen Güte ich später die Uebersendung einer Beschreibung des anatomischen Befundes zu verdanken hatte:

Rechte Niere von Nussgrösse. Die linke offenbar früher hypertrophirt, über 5 Zoll lang. Im unteren Theil entsprechend dick; im oberen aber und besonders im mittleren vom Nierenbecken her vorgeschrittene Schrumpfung. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Gerade in solchen Fällen partieller Nierenschrumpfung sind nicht immer beide Nieren gleichmässig erkrankt. Ich habe eine Niere total geschrumpft, die andere in ihrem unteren Viertel gesund gefunden; ferner die eine Niere in ihrer unteren Hälfte geschrumpft, die obere Hälfte und die andere Niere im Zustande der entzündlichen Schwellung.

Neben diesen Veränderungen in den Nieren findet sich in der Leiche, wenn beide Nieren und in höherem Grade erkrankt sind, als fast constanter Befund nur einer: nämlich Hypertrophie der linken Herzkammer; sonst können alle Organe ganz normal beschaffen sein, und namentlich fehlt in der Mehrzahl aller Fälle jede Spur von Wassersucht.

Als sehr gewöhnliche Befunde, welche mit Sicherheit als Folgezustände des Nierenleidens zu bezeichnen sind, kommen vor Allem eigenthümliche Veränderungen der Retina, sehr gewöhnlich in beiden Augen, in Betracht. Sie sind die Ursache der Sehstörungen, von denen so viele dieser Kranken im Verlaufe ihres Nierenleidens befallen werden. Eine speciellere Beschreibung dieses Netzhautleidens, aus der Feder meines Collegen Völckers, lasse ich weiter unten folgen.

Ein fernerer, sehr gewöhnlicher Befund ist eine beträchtliche Verdickung des Schädeldachs. Das ganze Schädeldach erscheint massiver und schwerer, als gewöhnlich. Die verdickte harte Hirnhaut ist fest mit der Innenfläche des Cranium verwachsen. An dieser Innenfläche sind die Furchen für die Gefässverzweigungen auffallend vertieft, und die diploetische Substanz des Knochens ist auffallend verdichtet. Es handelt sich also ersichtlich um eine Hyperostose, welche diesen Knochentheil befallen hat.

Nicht selten sind apoplektische Ergüsse innerhalb des Gehirns, oft von grosser Ausdehnung, mit oder ohne Durchbruch der Blutlache in die Ventrikel. Ich habe enorme Zerstörungen des Gehirns durch Extravasate in den Leichen solcher Nierenkranker gesehen.

Als Wirkungen des Nierenleidens sind endlich noch die hydropischen Ergiessungen zu nennen, welche man in einem Theile der Leichen in den Körperhöhlen und in den Maschen des Unterhautzellgewebes antrifft. Sehr selten ist der Hydrops bedeutend, und nur ganz ausnahmsweise erreicht er die extremen Grade, denen man häufig an den Leichen bei parenchymatöser Nephritis begegnet.

Der allgemeine Ernährungszustand der Leichen kann von ganz normaler Beschaffenheit sein, so dass weder Verminderung des Fettgewebes noch Schwund der Muskeln als eine nothwendige Begleiterscheinung des Nierenleidens betrachtet werden darf. Wohl aber führt auch dieses Nierenleiden in einzelnen Fällen, in welchen es so zu sagen bis zum extremsten Grade, bis zur völligen Erschöpfung der Functionsfähigkeit der Drüsensubstanz fortschreiten konnte, zu allgemeinem Marasmus. In der weitaus grösseren Mehr-

zahl der Fälle aber führt die Krankheit, längst bevor dieses Endziel der Zerstörung erreicht ist, zum Tode, entweder durch Urämie, oder durch Apoplexia cerebri, oder endlich durch acut entzündliche Ausschwitzungen in einen Pleurasack, in das Pericardium, in den Bauchraum, in das Lungengewebe, oder in die Haut und das Unterhautzellgewebe.

Entzündliche Ausschwitzungen gehören denn auch zu den häufigeren Befunden an den Leichen dieser Nierenkranken. Sie waren, wo sie vorkommen, die unmittelbare Todesursache gewesen. Die Gründe, welche mich veranlassen, diese Entzündungsprocesse in den verschiedensten Körperorganen für die mittelbaren Folgen des Nierenleidens zu halten, habe ich schon oben auseinander gesetzt. Eine andere Deutung verlangt vielleicht die Endocarditis, deren Auftreten an den Klappen des hypertrophischen linken Ventrikels ich zweimal während des Verlaufs einer Nierenschrumpfung beobachtet habe.

Alle anderweitigen pathologischen Veränderungen, welche neben der genuinen Schrumpfungsatrophie der Nieren in der Leiche vorkommen, müssen als zufällige Complicationen des Leidens betrachtet werden; ich wenigstens weiss keine mehr anzuführen, welche in ursächlichem Zusammenhange mit demselben stehen könnten.

Ueber das Wesen der eben beschriebenen Veränderungen der Nieren und über den Hergang dabei sind die Ansichten getheilt. Die Mehrzahl der deutschen Schriftsteller sieht den beschriebenen Zustand der Nieren für den Ausgang der parenchymatösen Nephritis an und identificirt ihn also mit der auf Nephritis folgenden secundären Nierenschrumpfung. Seit A. Beer und Traube ist dem Begriffe der parenchymatösen Nephritis der der interstitiellen Nephritis substituirt worden, d. h. die Anhänger dieser Auffassung halten die an den Nierenepithelien vor sich gehenden Veränderungen unter allen Umständen für secundärer Natur und nehmen an, dass der Verkleinerung der Organe eine allgemeine Schwellung durch hyperplastische Wucherung der gesammten intertubulären Bindesubstanz vorausgehe. Dieser Ansicht haben sich auch die neueren französischen Schriftsteller (Lecorché und Kelsch) angeschlossen. — Dieser Auffassung ist man zuerst in England entgegengetreten. Johnson[1]) erklärte schon 1859, dass die kleine geschrumpfte Niere niemals geschwollen gewesen sei. Die Schrumpfung wird nach ihm

1) Med. Soc. of London. Lancet. July 9.

durch eine primäre Zerstörung der die Harncanälchen auskleidenden Epithelien herbeigeführt. Diese Zellen werden von den Wandungen der Canälchen abgelöst und mit dem Urin weggeschwemmt; die Harncanälchen aber, auf diese Weise gänzlich entleert, collabiren. Nach Johnson würde es sich also nicht, wie die deutschen und neueren französischen Schriftsteller (von den englischen auch Dickinson) annehmen, um eine absolute Vermehrung des intertubulären Bindegewebes (durch entzündliche Vorgänge bewirkt) in den schrumpfenden Nieren handeln, sondern nur um ein relatives Ueberwiegen desselben in Folge der Desquamation des Epithels der Harncanälchen.

Grainger Stewart nimmt zu der Frage eine vermittelnde Stellung ein, indem er eine Massenvermehrung des Bindegewebes zugesteht, dieselbe aber durch einfach hypertrophische Wucherung dieses Gewebes entstehen lässt. Er spricht diesem Vorgange den entzündlichen Charakter ab, weil er bei seinen mikroskopischen Untersuchungen im fortschreitenden Schrumpfungsprocesse befindlicher Nieren niemals Spuren eines freien Exsudats im Stroma derselben entdecken konnte. Die Zerstörung der Epithelien hält Grainger Stewart für secundär, für die Folge der Wucherung des interstitiellen Gewebes. Ihm fiel schon die Verdickung der Wand der kleinen Arterien in den erkrankten Nierentheilen auf.

Schon vor Grainger Stewart hat Liebermeister in seinem Werke: „Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864", ganz dieselben Ansichten entwickelt und für die genuine Nierenschrumpfung bereits dieselbe Bezeichnung wie Grainger Stewart, nämlich „Cirrhose der Nieren" (S. 75) vorgeschlagen.

Die Veränderungen an den Arterien und Capillaren sind es nun, auf welche Gull und Sutton in ihrer oben citirten Arbeit den genuinen Schrumpfungsprocess in den Nieren zurückführen. Die Verdickung der Tunica adventitia der kleinen Arterien verengt das Lumen dieser Gefässe und führt endlich zu vollständiger Obliteration derselben. Die Verdickung kommt durch Neubildung faserigen Bindegewebes zu Stande. Auch um die Capillaren wuchert die Bindesubstanz, bewahrt hier aber ihre hyaline Beschaffenheit, oder nimmt das Aussehen von Granulationsgewebe an. Der Process befällt nicht alle Arterien der kranken Niere und nicht alle Verzweigungen desselben Stämmchens in gleichem Grade. Er geht von der zunächst an die Kapsel grenzenden oberflächlichsten Schicht der Niere aus und dringt allmählich tiefer in die Rindensubstanz, zwischen die ge-

wundenen Harncanälchen vor. Von den Gefässscheiden aus umwuchert das faserige Bindegewebe die Harncanälchen, die oft im Centrum concentrisch angeordneter Faserzüge nur noch an den atrophirenden Resten von Epithelien in ihrem verengten und comprimirten Lumen zu erkennen sind. Die Harncanälchen sammt ihren Epithelien fallen nämlich, theils durch den Druck des sie umwuchernden Bindegewebes, theils aber in Folge der Unterbrechung der Blutzufuhr durch die obliterirenden Ernährungsgefässe, der Atrophie und dem Resorptionsschwunde anheim. Dabei kann es zu partiellen Abschnürungen von Harncanälchen kommen und zu secundärer Erweiterung des peripheren Anfangstheils derselben; so entstehen die Cysten. Ganz besonders findet diese Bindegewebswucherung auch um die Bowman'schen Kapseln statt und führt zur Obliteration der Malpighi'schen Gefässknäuel. Der Process verbreitet sich nicht gleichmässig; daher kommt es, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung auf Nierentheile stösst, die nur noch aus faserigem Bindegewebe bestehen, und wieder auf andere Theile derselben Niere, in welchen man ganz normal beschaffene Harncanälchen mit unversehrtem Epithelbesatz und normalen Malpighi'schen Körpern findet.

Was diese Schilderung, welche die beiden genannten englischen Autoren von dem mikroskopischen Befunde an geschrumpften Nieren entwerfen, und ihre Auffassung von dem Hergange dabei anbetrifft, so würde ich mich ihnen, nach meinen eigenen Wahrnehmungen und anatomischen Kenntnissen, mit voller Ueberzeugung anschliessen können. Allein Gull und Sutton gehen, wie ich schon oben berichtet habe, weiter und stellen diese eigenthümlichen Vorgänge an den kleinen Gefässen der Nieren als der Regel nach nur Theilerscheinungen eines über das gesammte Arteriensystem oder einen grossen Theil desselben verbreiteten Allgemeinleidens dar. Von der Richtigkeit dieser Auffassung habe ich mich bisher nicht überzeugen können. Zwar hat es mir an Gelegenheit gefehlt, seit mir die Lehren der genannten Autoren bekannt geworden sind, deren Stichhaltigkeit an der Leiche zu prüfen; allein nach dem, was ich früher mit ganz unbefangenem Sinne beobachtet und wahrgenommen und nach dem, was Gull und Sutton über die Aetiologie der genuinen Nierenschrumpfung vorgebracht haben, glaube ich mich vor der Hand gegen die zuletzt erwähnte Auffassung dieser Autoren entschieden ablehnend erklären zu müssen.

So viel aber liegt nunmehr für mich ausser allem Zweifel, dass die genuine Nierenschrumpfung, das sog. dritte Stadium

der Bright'schen Krankheit unserer Autoren, die Cirrhose der Nieren nach Grainger Stewart, das Resultat einer primären Wucherung des intertubulären Bindegewebes ist und ganz unabhängig von den früher beschriebenen Formen von Nierenentzündung auftritt und verläuft, also einen ganz selbstständigen Krankheitsprocess darstellt. Dieser Process führt von vornherein zu einem Schwund der Drüsensubstanz, dem keine entzündliche Schwellung des Gesammtorgans vorausgeht.



Fig. 13.
Zellige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Schnitt aus der Rinde einer in hohem Grade geschrumpften Niere. (Colberg.)

Dieser Schwund befällt nicht gleichzeitig die ganze Masse der Rindensubstanz, sondern tritt fleckweise an der Oberfläche auf und breitet sich sehr allmälich von den zuerst befallenen Flecken in die Fläche und in die Tiefe aus. Diese Sätze werden durch die oben von mir beigebrachten anatomischen Thatsachen bewiesen. Niemals noch ist es mir gelungen, den Uebergang der entzündlichen Schwellung der Nieren in jenen Zustand echter Cirrhose an der Leiche anatomisch nachweisen und demonstriren zu können. Niemals ist es mir bis jetzt vorgekommen, dass ich eine Niere zu einem Theile im Zustande entzündlicher Schwellung, zu einem anderen Theile in ganz normaler Verfassung gefunden hätte, während ich Schrumpfung eines grösseren Theiles einer Niere neben unversehrter Beschaffenheit eines kleineren Theiles derselben öfter gesehen habe. Anderen ist es eben so wenig, wie mir, bisher gelungen, an klinisch beobachteten Fällen einen Krankheitsverlauf nachzuweisen, welcher eine Aufein-

anderfolge der Zustände in den Nieren wahrscheinlich machen könnte, wie ihn die bisher übliche Darstellung der drei Stadien des Morbus Brightii postulirt. Aus den oben gegebenen Beschreibungen der Krankheitssymptome, welche die genuine Nierenschrumpfung begleiten, und ihres Verlaufs ergeben sich die Gründe ganz von selbst, welche mich veranlassen mussten, vom klinischen Standpunkte aus die genetische Zusammengehörigkeit dieses Nierenleidens mit den früher beschriebenen Entzündungsformen zu bestreiten, bevor ich noch eine klare Vorstellung von dem anatomischen Hergange bei der genuinen Schrumpfung hatte gewinnen können.

Damit will ich aber nicht in Abrede stellen, dass in seltenen Fällen diffus entzündliche Processe als Complication neben schon bestehender Schrumpfung auftreten können. Auch das halte ich für möglich, dass eine acute Nephritis haemorrhagica, gleichfalls in seltenen Fällen, den Anstoss zur Entwickelung des Schrumpfungsprocesses geben kann. Ich habe selbst oben einen Fall (Beob. XII) mitgetheilt, dessen Verlauf mir einen solchen Hergang wahrscheinlich gemacht hat.

Verwahren muss ich mich hier noch gegen die Verwechselung der hier besprochenen primären Nierenschrumpfung mit der früher erwähnten secundären Form, welche zuweilen der Ausgang einer chronisch parenchymatösen Nephritis ist. Die anatomischen Unterschiede zwischen diesen beiden Formen haben schon Johnson, Grainger Stewart und neuerdings auch Gull und Sutton hervorgehoben. — Zunächst kommt es bei secundärer Schrumpfung niemals zu so excessiver Verkleinerung der Nieren, wie sie bei ausgeprägten Fällen genuiner Schrumpfung ganz regelmässig beobachtet wird. Es ist schon als sehr ungewöhnlich zu betrachten, wenn die früher grosse, geschwollene Niere wieder so verkleinert wird, dass sie am Umfange einer normalen Niere gleicht, sehr selten findet man sie noch kleiner (Beob. XVII).

Die Oberfläche solcher Nieren ist uneben und höckerig, wie die der echten Schrumpfnieren; allein die Höcker sind weniger gleichmässig, viele beträchtlich grösser, wie sie bei der letztgenannten Form vorkommen, und dann durch breitere, schwielige, mit der Kapsel fest verwachsene Bindegewebszüge von einander getrennt.

Diese Höcker unterscheiden sich ebenso wie die auf der Schnittfläche erkennbaren Reste von Drüsensubstanz durch eine oft intensiv gelbe Färbung von den meist dunkelbraun, oder in sehr anämischen Leichen weissgrau gefärbten Granulationen der echten Schrumpfniere.

Viel seltener und stets nur in geringer Anzahl findet man bei secundärer Schrumpfung jene kleinen Cysten in der Rindensubstanz, ein so gewöhnlicher Befund bei der echten Schrumpfung. Diesen Unterschied hebt schon Grainger Stewart hervor.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass bei secundärer Schrumpfung vielleicht verhältnissmässig viel grössere Mengen von Harncanälchen der Rinde erhalten sind, als bei der primären, dass aber die Epithelien grösstentheils im fettigen Zerfalle begriffen, oder schon zu fetthaltigem Detritus zerfallen sind, daher die gelbe Färbung der noch vorhandenen Drüsensubstanz. Bei genuiner Schrumpfung findet man dagegen die noch vorhandenen Harncanälchen durchweg mit ganz normalem Epithel versehen.

Gull und Sutton endlich vermissten bei der secundären Schrumpfung die Veränderungen an den Gefässen. Ich kann mich nicht entsinnen, zwischen den Bindegewebszügen, welche man in den cirrhotischen Nieren antrifft, jene strichweise gelagerten Fetttröpfchen gesehen zu haben, denen man bei secundärer Nierenschrumpfung so regelmässig in der interstitiellen Bindesubstanz begegnet, und die wohl als Residuen zerfallener lymphoider Zellen betrachtet werden müssen.

Analyse der Symptome.

Versuchen wir nun, nach den in Vorstehendem gegebenen Schilderungen der Krankheitssymptome und des Leichenbefundes den physiologischen Zusammenhang zwischen den Veränderungen in den Nieren mit den übrigen Organveränderungen und die Abhängigkeit der Functionsstörungen von der Nierenerkrankung zu ermitteln, so muss zunächst der eigenthümliche Umstand auffallen, dass, trotz der ausserordentlichen Verminderung des absondernden Gewebes in den Nieren, die Menge des Secrets in der Regel das normale Mittel überschreitet, und dass die Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile durch die Nieren oft Jahre lang dem physiologischen Mittelwerthe entspricht. Diese Erscheinung und manche andere Symptome der genuinen Nierenschrumpfung werden nur erklärt und verständlich, wenn man die Veränderungen der arteriellen Blutdruckverhältnisse in Betracht zieht, welche diese Nierenkrankheit so zu sagen ausnahmslos in ihrem Gefolge hat und die in der secundären Veränderung, welche das Herz unter dem Einfluss des Nierenleidens erleidet, in der Hypertrophie des linken Ventrikels, ihren hauptsächlichsten Grund haben.

Die fast constante Coincidenz der Hypertrophie des linken Ven-

trikels mit Atrophie der Nieren war schon Bright nicht entgangen. Er versuchte sie durch den Reiz zu erklären, den, wie er meinte, verunreinigtes Blut, welches durch die kranken Nieren die Auswurfsstoffe nicht auszuscheiden vermöchte, auf den Herzmuskel ausüben müsse. Bright blieb aber den Beweis schuldig, dass das Blut wirklich zur Zeit der beginnenden Herzhypertrophie bereits verunreinigt sei. Er beachtete nicht, dass, abgesehen von anderen Organen, derselbe von ihm angenommene Reiz, dem er die Hypertrophie des linken Ventrikels zuschrieb, nicht die gleiche Wirkung auf den rechten Ventrikel ausübt, den doch dasselbe vermeintlich verunreinigte Blut durchströmt, und er übersah es, dass bei anderen Nierenkrankheiten, durch welche Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen notorisch herbeigeführt wird, die Hypertrophie des linken Ventrikels auszubleiben pflegt.

Frerichs entgingen diese Mängel der Bright'schen Lehre nicht. Er schloss sich ihr deshalb nicht an, sondern neigte vielmehr der Meinung zu, dass Herz- und Nierenleiden Coeffecte derselben Schädlichkeiten, des Abusus spirituosorum oder der Erkältung sein möchten.

Traube urgirte zuerst die Abhängigkeit der Hypertrophie des linken Ventrikels, nicht von diffusen Nierenkrankheiten im Allgemeinen, sondern speciell von den zur Schrumpfung der Nieren führenden Processen. Er stellte den Satz auf, dass die Hypertrophie der linken Herzkammer Folge sei der erhöhten Spannung im Aortensystem, welche nothwendiger Weise eintreten müsse, sobald durch Obliteration einer grossen Anzahl von Arterienverzweigungen in den Nieren mit deren Malpighi'schen Knäueln die Abzugscanäle für das Blut der Nierenarterien eingeengt worden. Mit vollem Rechte stellt er diese Wirkung der Nierenschrumpfung auf gleiche Linie mit der Wirkung, welche die Klappenfehler der Valvula mitralis und gewisse Krankheiten der Lungen unbestritten auf die rechte Herzkammer ausüben.

Gull und Sutton leugnen wieder den Zusammenhang von Nierenschrumpfung mit der Hypertrophie des linken Ventrikels in dem Sinne von Ursache und Wirkung. Sie halten die beiden Zustände für die Coeffecte jenes von ihnen behaupteten Allgemeinleidens, der über das gesammte Arteriensystem, oder über einen grossen Theil desselben verbreiteten fibrösen Verdickung der Gefässscheiden. Sie berufen sich darauf, dass die Herzhypertrophie in einzelnen Fällen hochgradiger Nierenschrumpfung vermisst werde und bei anderen Nierenkrankheiten, z. B. bei scrophulöser Pyelitis, wo-

durch die Nieren fast total zerstört worden, regelmässig ausbleibe. Sie lassen die Erklärung Johnson's für das Ausbleiben der Herzhypertrophie in einzelnen Fällen von Nierenschrumpfung wegen allgemein mangelhafter Ernährungsverhältnisse nicht gelten, weil unter solchen Umständen, wenn die Nierenkrankheit überhaupt das Herz beeinflussen könnte, Dilatation desselben eintreten müsste. Gull und Sutton polemisiren übrigens eigentlich nur gegen die von Johnson vertretene Lehre von dem Einflusse des durch mangelhafte Secretionsthätigkeit der Nieren verunreinigten Blutes auf die Entstehung der Herzhypertrophie. — Traube's Theorie scheinen sie gar nicht zu kennen, wenigstens thun sie ihrer keine Erwähnung.

Ich kann mich den eben erwähnten Anschauungen der beiden englischen Autoren nicht anschliessen, theils weil ich überzeugt bin, dass die Voraussetzung, auf welcher sie beruhte, nämlich eine über das gesammte Arteriensystem oder einen grossen Theil desselben verbreitete Erkrankung der Gefässhäute, jedenfalls für einen grossen Theil der mit Herzhypertrophie verbundenen Fälle von Nierenschrumpfung gar nicht zutrifft, theils weil ich mit Johnson der Meinung bin, dass bei allgemein schlechter Ernährung, welche auch eine wässerige Beschaffenheit, oder allgemeine Verminderung der Blutmasse einschliesst, weder eine Hypertrophie des Herzens zu Stande kommen kann, noch eine Dilatation desselben entstehen muss. Ist das Blut wässeriger, als in der Norm, wie z. B. bei chronischer parenchymatöser Entzündung der Nieren so regelmässig, so wird es zu einer abnorm hohen Spannung im Aortensystem, welche doch die Ursache sowohl der Hypertrophie als auch der vorher oder nebenher gehenden Dilatation ist, indem durch sie die Widerstände für die Arbeit des Ventrikels erhöhet werden, nicht kommen, weil Transsudation wässeriger Flüssigkeit in die Leibeshöhlen und das Unterhautzellgewebe dem vorbeugt. — Das lehrt die klinische Beobachtung der parenchymatösen Nephritis, wobei die Widerstände für den Blutlauf durch die Nieren oftmals gewiss nicht geringer sind, als bei vorgeschrittenen Graden von Nierenschrumpfung, wie aus der enormen Spannung der Arterien im Anfange dieser Krankheit oftmals abgenommen werden kann, und die Hypertrophie des Herzens dennoch ausbleibt, weil sich mit dem Eintritt des Hydrops und dem Verfall der allgemeinen Ernährung die erhöhete Arterienspannung alsbald verliert. — Bei einer allgemeinen Verminderung der Blutmasse kann eine abnorm hohe Spannung des Aortensystems eben so wenig zu Stande kommen, und muss also die Hypertrophie des linken Ventrikels ausbleiben, wenn auch beide

Nieren atrophiren. Findet man doch den rechten Ventrikel oftmals atrophisch in Fällen chronischer Lungentuberkulose, welche grössere Gefässabschnitte des kleinen Kreislaufs verödet hatten, als jemals beim Lungenemphysem zu Grunde gehen, welches doch ausnahmslos zur Hypertrophie des rechten Ventrikels führt. Das Gesammtvolumen und die Beschaffenheit des Blutes sind also Factoren, welche bei der Beurtheilung des Verhältnisses zwischen Nierenschwund und Hypertrophie des linken Ventrikels nicht ausser Acht gelassen werden dürfen.

Ich weiss wohl, dass das Ausbleiben der Herzhypertrophie bei totalem Schwunde nur einer Niere als Beweis gegen die Abhängigkeit der Hypertrophie des Herzens von der Obliteration der Nierengefässe herbeigezogen werden kann. Allein ich gebe zu bedenken, dass totaler Schwund einer Niere sich meistens unter erschöpfenden Krankheitszufällen vollzieht, und dass vor Herstellung günstigerer allgemeiner Ernährungsverhältnisse die gesunde Niere Zeit für die bekannte compensatorische Massenvermehrung ihrer Substanz gewinnt, womit doch unzweifelhaft auch eine stärkere Entwickelung ihres Gefässsystems verbunden sein wird[1]). — Bis jetzt fehlt es noch an Untersuchungen über den Umfang der Gefässverödung in den Fällen von Nierenschrumpfung, welche Herzhypertrophie nach sich gezogen haben, es lässt sich also auch noch nicht entscheiden, ob nicht vielleicht der Ausfall an Abzugscanälen für das Blut der Nierenarterien in wohl ausgeprägten Fällen von Schrumpfung beider Nieren viel bedeutender sein mag, als wenn eine ganze Niere verödet. Der blosse Augenschein spricht entschieden dafür.

Ich muss mich also, nach meiner Kenntniss von der Sache und nach den Ergebnissen meiner Beobachtungen, denen zufolge der linke Ventrikel des Herzens regelmässig auch bei der auf parenchymatöse Nephritis folgenden secundären Nierenschrumpfung hypertrophisch wird, ganz bestimmt für die von Traube aufgestellte Ansicht über den Ursprung der Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung entscheiden.

Die eminent wichtige Bedeutung dieser consecutiven Herzhypertrophie für die ganze fernere Pathologie des hier besprochenen Nierenleidens möge die Weitläufigkeit, womit dieser Gegenstand hier erörtert worden ist, rechtfertigen. Die Verödung zahlreicher Gefässe in den Nieren einerseits und die Hypertrophie des linken Ventrikels andererseits sind als die Ursachen der

1) Vgl. Dr. Leopold Perl, Anatomische Studien über compensatorische Nierenhypertrophie. Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 305.

Erhöhung des Blutdrucks im Aortensystem zu betrachten, und darin liegt der Schlüssel zum Verständnisse einer ganzen Reihe von Krankheitserscheinungen.

Am wichtigsten wird die Erhöhung des Blutdrucks im Aortensystem für das Verständniss der Secretionsvorgänge in den kranken Nieren selbst. Die Beobachtung lehrt uns, dass zu mehr oder weniger bedeutenden Resten absondernden Drüsengewebes eingeschrumpfte Nieren nicht nur fortfahren, abzusondern, sondern dass in der Mehrzahl dieser Fälle diese Nierenreste sogar durchschnittlich in der Zeiteinheit ein grösseres Harnquantum liefern, als gesunde Nieren — aber nur so lange, wie der Zustand des hypertrophischen linken Ventrikels den Blutdruck im Aortensystem auf seiner abnormen Höhe zu erhalten vermag. Die Abhängigkeit der Secretionsleistung der Nieren von der Höhe des Drucks im Arteriensystem ist aber durch das physiologische Experiment so direct wie möglich erwiesen. Uebersteigt der arterielle Druck seine normalen Grenzen, so muss, ceteris paribus, in der Zeiteinheit durch die Wandungen der Filtrirapparate in den Nieren eine grössere Menge von Harnflüssigkeit gepresst werden, als bei normalem Druck. Schon auf diese Weise — das kann man sich wenigstens vorstellen — kann der Ausfall an absondernder Fläche, welchen der Schrumpfungsprocess veranlasst, gedeckt oder sogar übercompensirt werden. Dabei darf nicht unbeachtet bleiben, dass der Grad der Herzhypertrophie und damit deren compensatorische Leistung in verschiedenen Fällen, je nach dem allgemeinen Ernährungszustande des Individuums und nach den Aussenverhältnissen, unter denen es lebt, verschieden ausfallen kann, und dass davon selbstverständlich auch Verlauf und Ausgang des einzelnen Krankheitsfalls wesentlich beeinflusst werden müssen.

Die Steigerung des arteriellen Blutdrucks liefert aber nicht deshalb allein ein grösseres Harnquantum, weil mehr Flüssigkeit durch die noch fungirenden Filter in den Nieren gepresst wird, diese Flüssigkeit wird auch durch das nachrückende Filtrat mit grösserer Geschwindigkeit durch die Harncanälchen getrieben und erleidet daher auf ihrem Wege zu den Harnableitungsorganen geringere Veränderungen durch end- und exosmotische Strömungen. Sie wird nicht, wie das bei langsamerer Absonderung unter normalen Blutdruckverhältnissen der Fall ist, einen grossen Theil ihres Wassers durch Diffusion an das concentrirtere Blutserum in den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren verlieren, und wird weniger feste

Bestandtheile aus dem Blutserum und durch Auswaschen der Epithelien der Harncanälchen aufnehmen können. Denn für diese Vorgänge ist, wie das Experiment lehrt, ein gewisses Maass von Zeit erforderlich; je geringer die Absonderungsgeschwindigkeit, desto concentrirter ist das Secret. — Die Polyurie, das regelmässige Symptom des Schrumpfungsprocesses in den Nieren, ist also ein Product des erhöhten Blutdrucks im Aortensystem.

Die grössere Absonderungsgeschwindigkeit ist zugleich der Grund, weshalb der Harn so regelmässig ein so geringes spec. Gew. besitzt, d. h. relativ arm an festen Bestandtheilen bleibt.

Sobald aber durch vorübergehende, oder dauernde Einflüsse die Triebkraft des hypertrophischen Herzens herabgesetzt wird, sinkt die abnorm grosse Menge des Urins und steigt sein abnorm niedriges spec. Gew. Es kann, wie die oben mitgetheilten Zahlen beweisen, unter solchen Umständen sogar die Tagesmenge des abgesonderten Harns unter das physiologische Mittel sinken, gewiss das beste Zeugniss für die Abhängigkeit der secretorischen Leistung der Nieren vom Blutdruck. Entsprechend der Verminderung der Menge des abgesonderten Urins steigt zwar unter gedachten Umständen dessen Eigenschwere, allein immer bleibt sie doch unterhalb des physiologischen Mittelwerthes, wenn nicht ganz abnorme Einflüsse, wie z. B. die mit epileptiformen Krämpfen verbundenen Kreislaufsstörungen, hinzutreten.

Im Allgemeinen aber wird man der Anschauung unseres trefflichen Forschers Traube zustimmen müssen, der in der Hypertrophie des linken Ventrikels eine wirksame Compensation für den Ausfall an secretorischem Gewebe in den Nieren erblickt, welche die Schrumpfung dieser Organe mit sich führt. Das gilt nicht allein für die Ausscheidung von Wasser, sondern auch für die der specifischen Harnbestandtheile.

Das in der Regel in überreichlicher Menge abgesonderte Nierensecret ist zwar relativ arm an festen Bestandtheilen, insbesondere an Harnstoff. Es liegt nun die Annahme nahe, dass durch den Untergang so grosser Mengen von Drüsenzellen, denen man doch eine specifische Bedeutung für die Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile nicht absprechen kann, diese Verminderung des Harnstoffgehalts des Urins aus schrumpfenden Nieren zuzuschreiben sein möge. Allein prüft man durch sorgfältige Harnanalysen die Gesammtleistung der kranken Nieren in dieser Hinsicht, so findet man, wie die oben von mir beigebrachten Ergebnisse unserer Analysen beweisen, dass der geringe Procentgehalt des Urins an Harnstoff und

Salzen durch die grosse Menge des Gesammtharns ausgeglichen wird, ja dass die kranken Nieren unter Umständen mehr Harnstoff abzusondern vermögen, als gesunde Nieren abzusondern pflegen. Hatte doch einer meiner Kranken, im Mittel von 76 während einer 6 monatlichen Beobachtungszeit angestellten Analysen, täglich über 33, an einem einzelnen Tage sogar 50 Grm. Harnstoff entleert. — Die Natur hat den menschlichen Organismus, wie in so vieler Hinsicht, so auch in Bezug auf das disponible Nierenparenchym verschwenderisch ausgestattet. Es bedarf unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht der vollen Leistung desselben zur Entfernung des überschüssigen Wassers und zur Reinigung des Blutes von den Schlacken des Stoffwechsels, welche die Nieren fortzuschaffen bestimmt sind. Das geht schon aus der bekannten Thatsache hervor, dass es Menschen gibt, denen eine Niere schon in der embryonalen Anlage verkümmerte und zu Grunde ging, und die mit nur einer Niere sich im Uebrigen vollkommen normal entwickeln, wachsen und gedeihen, und ein langes Menschenleben hindurch allen Forderungen des Lebens gerecht werden, ohne dass irgend ein Vorkommniss den Mangel der ganzen Hälfte des Secretionsapparates für den Harn verräth. Selbst der geborene und ausgewachsene Mensch kann, nach Verlust einer Niere, mit der einen erhaltenen das secretorische Bedürfniss seines Organismus befriedigen und ganz normale Gesundheitsverhältnisse wiedergewinnen und bewahren. — Das hat mir die eigene Beobachtung an einem robusten Seemann gezeigt, dem B. Langenbeck im Jahre 1847 einen Blasenstein durch die Sectio alta entfernte, und der im Jahre 1873 auf meiner Klinik an den Pocken starb. In der Leiche fand sich an Stelle der linken Niere nur ein kleiner Klumpen bindegewebigen Schwielengewebes, welcher kaum noch Reste von Nierensubstanz enthielt. In der engen Falte des Nierenbeckens ein Concrement aus oxalsaurem Kalk. Es zeigt dies aber am schlagendsten der bekannte Fall unseres genialen Chirurgen Simon, der es wagte, eine Niere zu exstirpiren, und dem es glückte, die erste Person, an der das Wagstück unternommen wurde, am Leben zu erhalten.

Die Thatsache, dass selbst bei hohen Graden der Nierenschrumpfung in manchen Fällen alle Symptome, welche auf eine Retention der stickstoffhaltigen Auswurfstoffe im Blute und in den Geweben hindeuten, ausbleiben können, scheint mir nur durch die von mir angenommene und durch Heidenhain's Experimente so wahrscheinlich gemachte Betheiligung der Nierenepithelien an der Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile erklärlich. Stellen wir uns vor, dass die Anziehung von Harnstoff oder seinen Vorstufen

aus dem Blute durch die Epithelien abhängig sei von der Menge des den noch thätigen Zellen zugeführten Materials — und dafür spricht die Analogie mit anderen secernirenden Drüsen — so sind die Epithelien in schrumpfenden Nieren, wegen der grösseren Geschwindigkeit, womit ihnen das Blut zuströmt, allerdings in der Lage, eine beträchtlichere Menge dieser Substanzen anzuziehen, als diese Zellen in gesunden Nieren unter den Bedingungen, welche der normale Blutdruck gewährt, in sich aufzunehmen vermögen. Es würde unter diesen Umständen alsbald eine Ueberladung der noch thätigen Epithelien schrumpfender Nieren mit Auswurfsstoffen und damit wahrscheinlich eine Sistirung ihrer secretorischen Thätigkeit oder ein Rücktritt der bereits abgesonderten Harnbestandtheile in das Blut erfolgen (wie das bekanntlich bei gehindertem Abfluss des Lebersecrets thatsächlich erfolgt), wenn nicht durch einen reichlichen Wasserstrom continuirlich die abgesonderten Substanzen aus den Epithelien ausgelaugt und damit die Fähigkeit der Zellen, von Neuem Harnbestandtheile aus dem Blute anzuziehen, wieder hergestellt würde. Und so verhält es sich in der That bei der genuinen Schrumpfung der Nieren lange Zeit hindurch.

So lange wie das hypertrophische Herz energisch arbeitet, bleiben urämische Erscheinungen aus, denn eben so lange hält eine überreichliche Harnabsonderung und damit eine genügende Spülung und Auswaschung der secernirenden Drüsenzellen an. Sobald aber aus irgend einem Grunde dieses Plus von Blutdruck ausbleibt, sobald in Folge von vorübergehender oder dauernder Herzschwäche die Harnsecretion vermindert wird, treten urämische Erscheinungen ein und nicht selten zugleich, oder schon vorher der Hydrops. *Doch decken sich Insufficienz der restirenden Nierensubstanz für die Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile und für die Ausscheidung des überschüssigen Wassers aus der Blutmasse zeitlich keineswegs. Hydrops kann vor der Urämie und diese vor jenem auftreten, und jedes dieser Symptome kann wieder vergehen, ohne dass das andere nothwendiger Weise nachfolgen muss.* Das kann geschehen, bevor noch der Schwund der Nierensubstanz so weit vorgeschritten ist, dass der Rest absolut insufficient für die zu erfüllende Function geworden ist. — Das beweisen die Fälle, in denen die ersten acut urämischen Anfälle noch Jahre lang überlebt werden.

Aus dem abnorm hohen arteriellen Druck erklärt sich aber, ausser der Polyurie und ausser der geringen Dichtigkeit des von schrumpfenden Nieren abgesonderten Harns, eine andere Eigenschaft

des Nierensecrets bei dieser Krankheit, sein Eiweissgehalt. Nicht die Structurveränderungen der Nieren selbst und an und für sich, wie es noch vielfach und besonders in England gelehrt wird, sind die Ursache der Albuminurie bei der genuinen Nierenschrumpfung, sondern die Albuminurie ist lediglich das Product des erhöhten Blutdrucks in den Malpighi'schen Gefässknäueln. Die Richtigkeit dieses Satzes kann durch nichts besser dargethan werden, als durch die Ausnahmen von der Regel: — In unserer Klinik sind, wie schon oben mitgetheilt, vier Fälle von genuiner Nierenschrumpfung beobachtet worden, in welchen die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten und ihr Bestehen nur aus dem Eiweissgehalt des in mässiger Menge abgesonderten Harns und aus dem Vorhandensein einer nachweisbaren einfachen Hypertrophie des linken Ventrikels erschlossen werden konnte. In allen diesen Fällen stand es ganz in unserer Gewalt, nach Belieben das Eiweiss aus dem Nierensecret verschwinden, oder es wieder erscheinen zu machen. Sobald wir die Kranken ins Bett legten, sobald also mit der Bettruhe die Summen der in der Zeiteinheit vom Herzen gelieferten Druckkräfte und zugleich natürlich die allgemeine arterielle Spannung vermindert wurde, hörte der Harn auf eiweisshaltig zu sein. Sobald dagegen die noch ganz rüstigen Kranken sich nach ihrem Belieben im Freien bewegen durften, trat sofort wieder Eiweiss in das Nierensecret über. (Vergl. auch Beob. XXIV und XXV.)

In Vorstehendem glaube ich die eigenthümlichen Verhältnisse der Harnabsonderung, welche wir bei der klinischen Beobachtung des genuinen Schrumpfungsprocesses in den Nieren wahrnehmen, auf ihre physiologischen Bedingungen zurückgeführt zu haben. Es bleibt mir jedoch noch übrig, den Zusammenhang und die Abhängigkeit mancher anderer Erscheinungen, welche an den Kranken beobachtet werden, mit den besprochenen Absonderungsverhältnissen der Nieren nachzuweisen und den Unterschied zwischen diesen Erscheinungen und denen, welche wir bei anderen Nierenkranken wahrnehmen, zu begründen.

Zunächst ist es ersichtlich, dass die Functionsstörungen, welche die Nieren durch den Schrumpfungsprocess erleiden, nicht geeignet sind, die Blutmischung von Anfang an wesentlich zu alteriren, dass also insbesondere, so lange wie die für diesen Process charakteristische Polyurie anhält, eine Hydrämie nicht zu Stande kommen kann. Daher kommt es denn auch, dass die Krankheit in mehr als der Hälfte aller Fälle zum tödtlichen Ende führt, ohne dass die Kranken jemals wassersüchtig werden. Leider besitze ich keine

Blutanalysen aus den früheren Stadien der Krankheit, welche die Richtigkeit meiner Aufstellung direct beweisen könnten. Die eben hervorgehobene Thatsache aber spricht für mich mit hinlänglichem Gewicht und Nachdruck.

Nicht minder beweisend für die naturgemässe Beschaffenheit des Blutes während langer Zeit des Verlaufs dieser Krankheit ist der gute Ernährungsstand des Körpers. In manchen Fällen wird das Kraftmaass und die Leistungsfähigkeit der befallenen Individuen Jahre lang nicht wesentlich vermindert. Und doch ist die Nierenkrankheit meistens schon deutlich nachweisbar, wenn die ersten Krankheitssymptome sich melden, und Niemand kann sagen, wie lange sie dann schon gedauert hat. Der meistens geringfügige Eiweissverlust mit dem Urin beeinträchtigt die allgemeine Ernährung, so lange wie die Verdauungsorgane regelmässig fungiren, so wenig, dass man selbst nach Jahre langer Dauer seinen Einfluss kaum bemerkt.

Allein bevor noch der Schwund der Nierensubstanz einen gewissen äussersten Grad erreicht hat und auf diese Weise eine absolute Insufficienz der Nieren für die Ausscheidung des überschüssigen Wassers und der Auswurfsstoffe aus dem Blute eingetreten ist, können gewisse Verhältnisse eine solche Insufficienz herbeiführen. Diese vorzeitige Insufficienz kann die beiden eben genannten physiologischen Aufgaben der Nieren zugleich, oder die eine oder die andere allein betreffen. Denn nicht immer, wie schon gesagt, fällt die Unzulänglichkeit der absondernden Thätigkeit der kranken Nieren nach diesen beiden Richtungen hin zeitlich zusammen.

Die Wassersucht tritt so zu sagen vorzeitig ein, wenn die Triebkraft des Herzens durch irgend welche Schwächezustände, z. B. schon in Folge kümmerlicher Ernährung, oder durch den nachtheiligen Einfluss der Trunksucht auf die Muskulatur des Herzens, oder durch Erkrankungen des Klappenapparates herabgesetzt wird. Ebenso wirkt jede anderweitige mechanische Störung des Kreislaufs (z. B. durch mächtige Pleuraexsudate), welche den bei der Nierenschrumpfung regelmässig erhöhten arteriellen Blutdruck vermindert. Immer haben diese Vorgänge eine ganz beträchtliche Verminderung der Harnabsonderung zur Folge, welche, wie aus den oben angeführten Beispielen erhellt, weit unter den physiologischen Mittelwerth sinken kann. Bei anhaltender Verminderung tritt dann Wassersucht ein, aber nicht nothwendiger Weise zugleich Urämie. Denn mit den die Herzschwäche veranlassenden Ursachen ist häufig eine Herabsetzung des Stoffwechsels, eine Verminderung also in der Production stickstoffhaltiger Auswurfstoffe verbunden; überdies enthält der wegen

geringerer Absonderungsgeschwindigkeit concentrirtere Harn relativ mehr specifische Harnbestandtheile, als zuvor. Endlich verlässt mit den hydropischen Ergüssen ein immerhin nennenswerthes Quantum von stickstoffhaltigen Auswurfstoffen die Blutbahn. So kommt es, dass die noch vorhandenen Reste von absonderndem Nierengewebe ihrer depuratorischen Aufgabe in manchen Fällen auch dann noch genügen, wenn der verminderte arterielle Druck nicht mehr hinreicht, so viel Wasser durch die Nieren auszuscheiden, wie erforderlich ist, um Hydrämie und Hydrops zu verhüten.

Selbstverständlich kann eine solche in noch wenig vorgeschrittenen Stadien der Nierenschrumpfung eingetretene Wassersucht vollständig und für die Dauer wieder schwinden, wenn die Hülfsursache, welche sie herbeiführte, beseitigt wird, und der Blutdruck im Aortensystem seinen früheren hohen Grad wieder erreicht.

Häufiger noch, als solche vorzeitige Wassersucht, habe ich in der früheren Periode dieser Nierenkrankheit Insufficienz der kranken Nieren für die Reinigung des Organismus von den stickstoffhaltigen Auswurfsstoffen und in Folge davon schwere urämische Erscheinungen beobachtet. Es ist mir nicht gelungen, in solchen Fällen dem wirklichen Grunde des zeitweiligen Missverhältnisses zwischen der Production jener Ausfuhrstoffe im Organismus und ihrer Ausscheidung durch die Nieren — denn ein solches Missverhältniss muss doch als der Anlass dieser schweren Erscheinungen betrachtet werden — auf die Spur zu kommen. Denn in solchen Fällen vorzeitigen Ausbruchs urämischer Erscheinungen fehlt die Gelegenheit, sich über die secretorischen Leistungen der Nieren vor Eintritt der Urämie zu orientiren regelmässig, da sich diese Zufälle gewöhnlich bei Personen ereignen, die sich zuvor für gesund hielten. Erliegen solche Personen diesem ersten urämischen Anfall, so findet man die Nieren in der Leiche zuweilen nur in mässigem Grade verändert und kann schon aus diesem Umstande schliessen, dass dieselben unter gewöhnlichen Verhältnissen noch im Stande gewesen sein müssten, den Ansprüchen, welche der Organismus an ihre secretorische Thätigkeit stellt, zu genügen. Solche Fälle aber, in denen sich die Kranken von schweren urämischen Zufällen erholen und noch lange Zeit bei leidlichem Wohlbefinden fortleben, sogar ihren Berufsgeschäften wieder nachgehen können, beweisen am schlagendsten, dass vorübergehende und also wahrscheinlich ausserhalb der kranken Nieren gelegene Umstände eine zeitweilige Insufficienz dieser Organe für ihre depuratorische Function herbeizuführen vermögen. Mir sind solche Fälle mehrmals vorgekommen:

Beob. XXVI. Der schon oben erwähnte Gelehrte, Herr B., 57 Jahre alt, hatte vor Jahren eine Lähmung der Streckmuskeln beider Vorderarme in Folge von Vergiftung mit bleihaltigem Schnupftabak überstanden. Im Sommer 1867 hatte er häufiger noch, als schon in den letzten Jahren, an heftigen Migraineanfällen gelitten, welche er auf unausgesetzten Aerger schob, den ihm seine amtlichen Beziehungen bereiteten. Von einer Sitzung heimgekehrt, in welcher es heftige Scenen gesetzt hatte, wurde er am Nachmittage des 6. Dec. in seiner Wohnung von epileptiformen Krämpfen befallen, wobei er sich die Zunge zerbissen hatte, und denen ein lang dauerndes Coma folgte, aus welchem Patient sich erst im Laufe des folgenden Tages ganz erholte. Der Urin, welcher in Folge dieses Anfalles untersucht wurde, zeigte alle Eigenschaften, welche dieses Secret bei Nierenschrumpfung gewöhnlich darbietet, war blass, von geringem spec. Gew., enthielt Eiweiss und Harncylinder, wurde aber nur in geringer Menge gelassen (vom 7. bis 8. Dec. nur 880 CC.). Später trat reichliche Absonderung ein; der Harn blieb aber eiweisshaltig.

Herr B. versah nach diesem Anfalle noch Monate lang sein schwieriges Amt und starb am 25. April des folgenden Jahres an einer Apoplexia cerebri, welche ihn inmitten einer lebhaften Unterhaltung im Hause eines Freundes befiel.

Die Section ergab: hochgradige Schrumpfung beider Nieren mit sehr zahlreichen Cysten in den spärlichen Resten von Rindensubstanz. — Colossale Hypertrophie der linken Herzkammer bei normalen Klappen. — Hühnereigrosser frischer apoplektischer Herd im linken Corpus striatum und dessen Umgebung, mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel, von wo Blut in den 3. und 4. Ventrikel, sowie auch in den rechten Seitenventrikel geflossen war. Eine ältere, fast erbsengrosse apoplektische Cyste fand sich noch im linken Thalamus. — Keine Spur von Hydrops.

Beob. XXVII. H. H., ein 30jähriger, ganz im Trunke verkommener Herumtreiber, ist zuerst im Octob. 1866 wegen Hydrops in unsere Klinik aufgenommen und mit der Diagnose Morbus Brightii in das Krankenjournal eingetragen. Genauere Krankengeschichte fehlt.

Zweite Aufnahme am 10. Nov. 1872. Der Kranke hatte in der vorhergehenden Nacht wiederholte epileptiforme Krampfanfälle gehabt, war bei seiner Aufnahme noch vollkommen bewusstlos, der Körper durch Anasarca in geringem Grade geschwollen und die Haut, namentlich am Bauch, stark zerkratzt. Temperatur in recto 40,6° C. Puls frequent, regelmässig, nicht kräftig. Hypertrophie des linken Ventrikels deutlich nachweisbar. Gleich nach seiner Ankunft (um Mittag) ein neuer Krampfanfall und bis 2 Uhr Nachts im Ganzen noch 12 fernere Anfälle. — In dem durch eine Venäsection entzogenen Blute (nach Prof. Jacobson's Analyse) 0,1% Harnstoff, aber kein Ammoniak.

Am 11. Nov. Der Kranke hat sehr viel Urin ins Bett gehen lassen, ist jetzt besinnlich, aber schläfrig. Temperatur normal, Puls ruhig. Anasarca fast verschwunden.

Nachdem der Kranke dann noch ein Delirium tremens durchgemacht hatte und die Diagnose-Nierenschrumpfung durch die Harnuntersuchung festgestellt worden war, wurde er am 1[illegible]. December auf sein Verlangen entlassen, und schon am selbigen Abend total betrunken in einer Gosse liegend gesehen.

Am 18. Dec. liess er sich wieder ins Krankenhaus aufnehmen. Er war wieder leicht ödematös, und sein Urin enthielt etwas Blut.

Am 28. Jan. 1873 verliess er das Hospital bei subjectivem Wohlbefinden.

Am 27. Juli Abends wurde er uns wiedergebracht wegen plötzlich eingetretener totaler Erblindung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab keine Aufklärung. Schon nach wenigen Stunden kehrte das Sehvermögen ganz vollständig wieder. Aber die Beine und besonders das Gesicht waren stark ödematös geschwollen. — Der Harn wurde, wie früher, in reichlicher Menge gelassen, war blass und eiweisshaltig. Bei guter Pflege und beim Gebrauch warmer Bäder erholte sich H. auch dieses Mal rasch und so vollständig, dass er im September die Pflege einiger in einer separirten Baracke untergebrachter Cholerakranker übernehmen konnte, wobei er, da er sich Tag und Nacht seiner Pflegebefohlenen mit der grössesten Treue annahm, sich grosse Anstrengungen auferlegte. — Ende September fühlte er sich unwohl, am 1. Oct. fand ich ihn im ausgesprochenen Choleraanfall. Am 3. October Abends Tod nach 4tägiger absoluter Anurie und längerem Coma. — Statt des ganzen Sectionsbefundes gebe ich hier nur die Leichendiagnose meines Collegen Heller: Hochgradige Granularatrophie beider Nieren. Ziemlich starke Hypertrophie des linken Ventrikels etc. etc.

Habe ich nun wiederholt der Hypertrophie des linken Ventrikels eine compensatorische Bedeutung zugeschrieben, indem ich nachzuweisen suchte, dass durch die Mehrleistung des Herzens der noch vorhandene Rest absondernder Substanz in schrumpfenden Nieren in den Stand gesetzt werde, den secretorischen Aufgaben zu genügen, so muss ich andererseits auch auf die Gefahren und die Nachtheile hinweisen, womit die erhöhte Spannung des Aortensystems, Folge jener Herzhypertrophie, die Kranken bedroht. Am einfachsten ist dieser nachtheilige Einfluss des gedachten Verhältnisses an der relativen Häufigkeit der Gehirnblutungen bei der genuinen Nierenschrumpfung zu erkennen, deren wahren Grund doch Niemand anderswo, als in dem notorisch [illegible] m hohen Druck im Arteriensystem wird suchen woll[illegible] [illegible] ei Nierenkranke schon in verhältnissmässig i[illegible] [illegible] d bei normaler Beschaffenheit der A[illegible] [illegible] ie die Beob. XXIV beweist.

Dass ich [illegible] nbrei-

tungen, von denen mehrere der oben citirten Fälle Beispiele liefern, nicht auf den erhöhten Blutdruck im Aortensystem glaube beziehen zu dürfen, habe ich schon oben ausgesprochen. Sie mögen wohl einen ähnlichen Grund (vielleicht abnorme Vorgänge in der Ernährung der Gefässwandungen) haben, wie die lebensgefährlichen und oft tödtlichen Blutungen bei Lebercirrhose, Leukämie u. s. w.

Dagegen habe ich keinen Anstand genommen, die Anfälle von Herzklopfen, Beängstigung und Schwindel, über welche sich manche unserer Kranken zu beklagen hatten, auf erhöhten arteriellen Druck zurückzuführen.

Seit ich aber mit den Publicationen von Gull und Sutton bekannt geworden bin, muss ich Bedenken tragen, die Kopfschmerzen, welche oftmals schon Jahre lang vor dem Tode unsere Nierenkranken plagten, auf den gleichen Grund zurückzuführen. In einer grösseren Zahl von Fällen dieser Art habe ich, wie schon oben bemerkt, in der Leiche das Schädeldach ganz ausserordentlich dick und compact gefunden, wie nicht minder die Hirnhäute, die harte sowohl wie die weiche, auffallend verdickt. Dass die Vorgänge, welche diese abnorme Beschaffenheit der eben genannten Gebilde herbeiführten, mit Schmerzempfindungen begleitet sein mussten oder konnten, leuchtet ein. Ich habe mir die Frage aufgeworfen, ob nicht etwa die Auffassung der englischen Autoren, der zufolge die Verdickung der Hirnhäute als ein selbstständiger, von der Nierenerkrankung unabhängiger, ihr aber analoger Process aufzufassen ist, gerechtfertigt sein könne, muss dieselbe aber einstweilen unbeantwortet lassen.

Ganz dieselbe Bedeutung eines selbstständigen, von der Nierenkrankheit unabhängigen, nur häufig mit demselben gleichzeitig vorkommenden Vorganges legen die genannten englischen Autoren der Retinitis Brightica bei. Die nachfolgende Besprechung dieses Theils der Pathologie unserer Nierenkrankheit verdanke ich der Güte meines Freundes und Collegen Völckers. Aus Völckers' Erfahrungen ergibt sich, dass die Auffassung der Herren Gull und Sutton nicht die richtige ist.

Völckers: Ueber Retinitis Albuminurica.

„Dass bei Nierenerkrankungen Alterationen des Sehvermögens vorkommen, war schon seit langer Zeit bekannt, allein die Ursachen dieser räthselhaften Amblyopien konnten erst nach der Entdeckung des Augenspiegels näher erforscht werden. Jetzt wissen wir, dass

die Sehstörungen eine doppelte Ursache haben, eine cerebrale, bedingt durch Ueberladung des Blutes mit in demselben zurückgehaltenen Excretionsstoffen, die man als Amaurosis uraemica bezeichnet — und eine locale, bedingt durch materielle Veränderungen der Retina, die sogen. Retinitis albuminurica. Während wir bei der Amaurosis uraemica, die meist von sonstigen Symptomen des Grundleidens begleitet ist, die Sehstörungen plötzlich auftreten, ebenso plötzlich völlig wieder verschwinden sehen, begegnen wir bei der chronischen Nephritis Amblyopien, die ganz allmählich sich entwickelnd in der Regel als einfache Herabsetzung der Sehschärfe sich zeigen.

Die Abnahme der Sehschärfe entwickelt sich so langsam, kann trotz ausgeprägter Veränderung der Retina so gering sein, dass sie dem Patienten kaum zum Bewusstsein kommt, und oft genug gibt die Augenspiegeluntersuchung den ersten Aufschluss über das schwere Allgemeinleiden. Mitunter klagen solche Leute über zeitweise Verschlechterung des Sehvermögens, momentane Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, die besonders bei Erregungen und körperlichen Anstrengungen auftreten. Bei ängstlichen, aufgeregten Patienten habe ich diesen Wechsel im Sehvermögen während einer einmaligen Untersuchung wiederholt constatiren können. In manchen Fällen findet man ausgesprochene Metamorphopsie — Krummsehen — Die Augenspiegeluntersuchung ergibt im Anfangsstadium eine leichte, [illegible] streifige Trübung der Papilla [illegible] und ihrer Umgebung [illegible]

und radiär gestellte Streifen, die den Eindruck machen, als seien sie mit der Feder hingespritzt.

Im Laufe der Zeit nimmt die Gewebstrübung der Netzhaut zu, die grauweissen Exsudate wachsen, confluiren und umgeben die intensiv geschwollene Papille mit einem dichten, mehrere Papillendurchmesser breiten Wall, der meist nach dem Verlauf der grösseren Gefässe, zum Theil dieselben deckend, Ausläufer zeigt. Kleinere und grössere Blutextravasate markiren sich auf dem hellen Hintergrunde mit besonderer Schärfe; auch die Streifen und Stippchen der Macula lut. sind mehr und mehr confluirt, so dass die den Nervenquerschnitt umgebende Exsudatmasse continuirlich über die Gegend derselben sich erstreckt. Weiter an der Peripherie, in der Aequatorialgegend pflegt der Augenhintergrund bis auf eine deutlich sichtbare Venenstauung normal zu sein. Dies bis zu seiner vollen Entwickelung geschilderte Bild der Retinitis beobachtet man jedoch selten, der Regel nach sind die Exsudationen viel geringer, oft genug ist die Trübung der Papille und deren Umgebung wenig ausgeprägt, und nur einige Plaques und wenige zerstreute Blutflecken mit den selten fehlenden Stippchen in der Macula lut. geben uns den Verdacht auf das schwere Nierenleiden.

Ziemlich ausnahmslos sind die Veränderungen, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, auf beiden Augen ausgeprägt. In 3 Fällen erkannte ich das Nierenleiden bei Personen, die mir von Collegen mit der Diagnose: Embolie der Art. central. retin. zugeschickt wurden; in allen 3 Fällen konnte ich die Diagnose bestätigen. — Ich lasse es unerörtert, ob die Embolie mit dem Nierenleiden in ursächlichem Zusammenhang stand, in keinem Falle bestand Klappenfehler des Herzens, in einem war ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. — Daneben aber waren besonders in 2 Fällen auf dem für gesund gehaltenen Auge die ersten Anfänge der Retinit. album. sichtbar; sie bietet eben ein so exquisites Bild, dass der Augenarzt oft genug, wenn noch keine Spur eines tieferen Allgemeinleidens vorhanden, aus dem Augenspiegelbefund allein auf das Nierenleiden zu schliessen berechtigt ist. Aus zahlreichen Beobachtungen ist erwiesen, dass die geschilderten Retinalveränderungen, selbst wenn sie einen hohen Grad erreicht hatten, wieder verschwinden können. Die weisslichen Plaques werden von der Peripherie her kleiner, zerklüften sich, die ursprünglich verdeckten Gefässe werden wieder sichtbar, endlich verschwindet auch die streifige Trübung der Netzhaut, die Papillargrenze gewinnt an Schärfe und oft bleibt nur eine Verdickung der Gefässwandungen als einzigster sichtbarer Rest zurück.

Zu einer völligen Resorption kommt es jedoch wohl nur bei der Retinitis, die acute Nephriten bei Schwangern und Scarlatina begleitet, und zwar kann in solchen Fällen das Sehvermögen vollkommen wiederhergestellt werden. Von 2 Fällen der Retinit. alb. gravidar., die ich sah, erlangte die eine wieder volle Sehschärfe, in dem 2. Falle besserte sich der Zustand, in der darauf folgenden Schwangerschaft trat wieder Albuminurie mit Retinitis auf, worauf sich absolute Amaurose in Folge ausgedehnter Sehnerven-Atrophie entwickelte. Die die chronische Nephritis begleitende Retinitis ist wohl einer Besserung fähig, man sieht wohl zeitweise Zunehmen des Sehvermögens und hin und wieder Abnahme der Retinalveränderungen, doch Heilung oder dauernde Besserung sieht man wohl nie.

Die Retinitis album. kommt bei allen Formen der Nierenentzündung vor, sie wurde von mehreren Beobachtern auch bei der amyloiden Degeneration gefunden; unter den reichlich 30 Fällen, die ich beobachtet, sind 2 Fälle bei Schwangerschaft notirt, alle übrigen betreffen Leute, bei denen die Diagnose auf Granularatrophie der Nieren gestellt werden musste.

Die Therapie fällt selbstverständlich mit der Behandlung des Allgemeinleidens zusammen; von den so viel gerühmten Blutentziehungen habe ich nur vorübergehend Besserung gesehen, auf die Dauer glaube ich mehr damit geschadet als genützt zu haben — ich meine gefunden zu haben, dass solche Leute sich am besten bei kräftiger Ernährung und dem Gebrauch von Jodeisen befanden."

Sobald aber die Zerstörung des Nierengewebes bis zu einem gewissen äussersten Grade vorgeschritten ist, so dass der Rest nicht mehr im Stande ist, selbst unter Beihülfe der so zu sagen compensatorischen Steigerung des arteriellen Blutdrucks, den Anforderungen zu genügen, welche der Organismus an die secretorische Thätigkeit desselben stellen muss, dann treten aber auch die Folgen dieser Insufficienz unausbleiblich hervor, und Wassersucht, chronische Urämie, entzündliche Gewebserkrankung, angefacht durch den chemischen Einfluss der im Blute angehäuften excrementiellen Substanzen, sind die terminalen Erscheinungen, denen in der Mehrzahl der Fälle ein ausgesprochener Verfall der Kräfte und ein deutlicher Marasmus, Folge der Verdauungsstörungen, des Erbrechens, der Diarrhöen oder der Blutungen vorausgeht. Diese letztgenannten Umstände sind es vorzugsweise, welche durch ihre Rückwirkung auf die allgemeine Ernährung eine Entartung des hypertrophischen Herzmuskels und damit ein Sinken des arteriellen Druckes in der Aorta, der eigent-

lichen Compensationsvorrichtung für den Ausfall der Nierensubstanz, herbeiführen. In solchen Fällen wird schon Monate lang vor dem Tode der früher gespannte, volle und schnellende Puls klein und weich, fühlt man den Herzstoss, der früher hebend war, kaum deutlich, werden die Herztöne leise und bewahrt bloss der diastolische Ton über der Aorta seine deutliche Accentuation.

Dauer der genuinen Schrumpfung der Nieren.

Es ist selbstverständlich unmöglich, über die Dauer einer Krankheit etwas Bestimmtes zu sagen, deren Beginn sich so gut wie immer der Wahrnehmung vollständig entzieht. Ist die Krankheit erst so weit vorgeschritten, dass man sie mit einiger Sicherheit erkennen kann, dann hat sie auch ganz bestimmt schon eine geraume Zeit bestanden, denn dann sind schon Veränderungen, z. B. die Hypertrophie des linken Ventrikels eingetreten, zu deren Vollzug ein längerer Zeitraum nothwendiger Weise erforderlich ist, weil diese Veränderungen Folgen eines langsam fortschreitenden Processes sind. Ich habe bereits angeführt, dass ich Grund zu der Vermuthung zu haben glaube, dass die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Fälle von Nierenerkrankung zur Schrumpfung der Nieren führen können. Leider waren meine beiden Fälle mit Klappenfehlern des Herzens complicirt, wodurch also die Beobachtung getrübt wurde. Fälle von Nierenleiden bei nicht complicirten Fällen von acutem Gelenkrheumatismus dürften, wenn meine Vermuthung sich bestätigen sollte, demnach noch am ehesten Gelegenheit zu einer genauen Bestimmung des Anfangs und damit für den Einzelfall auch der Dauer des Leidens geben.

So viel ist jedoch durch die vorliegenden Beobachtungen sicher gestellt, dass diese Nierenkrankheit der Regel nach einen sehr langwierigen, sich durch Jahre hin erstreckenden Verlauf nehmen kann und in der grossen Mehrzahl der Fälle auch nimmt, wenn dieser Verlauf nicht durch einen der so häufigen Zwischenfälle, welche plötzlichen Tod herbeiführen, so zu sagen vor der Zeit unterbrochen wird. Ob äussere Umstände und welche auf die schnellere Entwickelung des Nierenleidens von Einfluss sind, lässt sich zur Zeit nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Mit desto grösserer Bestimmtheit kann man dagegen nachweisen, dass alle Umstände, welche die Herzkraft wesentlich schwächen, das Leben der Kranken gefährden, bevor noch der Schwund der Nierensubstanz zu jenen äussersten Graden gediehen ist, bei denen andere Kranke, deren Herzkraft un-

geschwächt blieb, noch bei leidlichem Befinden bleiben, bis sie apoplektisch, oder urämisch eines raschen Todes sterben. Wenn ich diejenigen Fälle meiner Beobachtung, in denen die Diagnose durch die Section bestätigt worden ist, zusammenstelle, so hatte von dem Zeitpunkte an, da die Krankheit mit Bestimmtheit erkannt wurde, bis zum Tode die längste Dauer der Fall jenes Trunkenboldes H. H., nämlich sieben volle Jahre, und dann erlag er noch nicht seinem Nierenleiden, sondern einem Choleraanfall — drei Jahre lang verfolgte ich die Krankheit bei dem Bierbrauer K., welcher gleichfalls zu wiederholten Malen in unserer Klinik verpflegt wurde. Inzwischen war sein Befinden, je nach seinen Lebensverhältnissen, sehr wechselnd gewesen. Im Hospital bei guter Pflege befand er sich gut, nahm an Körpervolumen und Kräften zu und hatte über Nichts zu klagen. Aus der Hospitalpflege entlassen entbehrte er guter und zureichender Nahrung, ergab sich dem Trunke und kam dann nach einiger Zeit bleich, schwach und hydropich wieder, um sich abermals rasch zu erholen, bis er schliesslich in das Arbeitshaus gesperrt wurde, wo er, nachdem bereits die ersten Symptome chronischer Urämie, Erbrechen und ein gewisser Grad von Unbesinnlichkeit, eingetreten waren, seinem Leben durch Selbstmord ein Ende machte.

Prognose.

Nach den bisherigen Erfahrungen über die genuine Schrumpfung der Nieren muss man leider dem Ausspruche Grainger Stewart's zustimmen: „This is the most hopeless of all the forms of Brights disease“. Bis heute habe ich von keinem competenten Beobachter gehört, dass er die Krankheit für heilbar halte. Dass das einmal zerstörte Nierengewebe unter irgend welchen Verhältnissen wieder hergestellt werden könnte, dass also eine Restitutio in integrum möglich sein sollte, wird auch Niemand behaupten wollen. Eine andere Frage aber ist die, ob ein Stillstand des einmal eingeleiteten Processes, also eine Art von relativer Genesung möglich ist. Die bisherigen Erfahrungen sind auch dieser Aussicht nicht günstig. Bei der ungeheuren Zahl von Leichenöffnungen, welche in unseren Secirsälen vorgenommen werden, müsste man auf solche theilweise atrophische Nieren öfter stossen. Freilich kann man es dem anatomischen Präparate nicht ansehen, ob die kranken Nieren noch weiter eingeschrumpft sein würden, wenn sie Zeit dazu gefunden hätten, allein die Symptome bei Lebzeiten, wenn sie beobachtet wurden, verriethen, dass wenigstens die Function der verkleinerten

Nieren nicht regelmässig war. — Die Frage, ob die ärztliche Kunst, wenn die Krankheit frühzeitig erkannt wird, deren verderblichen Verlauf aufzuhalten vermag, wage ich noch nicht mit Bestimmtheit zu verneinen. So lange wie die Schrumpfung der Nieren in allen Fällen als der endliche Ausgang eines abgelaufenen Entzündungsprocesses galt, konnte diese Frage als eine müssige angesehen werden. Seit es aber als feststehend betrachtet werden kann, dass die Schrumpfung einen selbstständig fortschreitenden Krankheitsprocess darstellt, muss man zugeben, dass die absolut schlechte Vorhersage, welche das allgemeine Urtheil über den Ausgang desselben in Aussicht stellt, entschieden auf vorgefasster Meinung beruht. Zwar kann ich nicht mit Gewissheit behaupten, dass ich jemals einen Fall von genuiner Nierenschrumpfung in seinem Fortschreiten gehemmt, also eine wenigstens relative Heilung herbeigeführt habe; allein die Möglichkeit eines solchen Resultates therapeutischer Bemühungen, wenn die Krankheit nur frühzeitig erkannt wird, möchte ich durchaus nicht von vornherein bestreiten. Unsere Beobachtungen über die frühesten Perioden, um nicht zu sagen über die Anfänge des Nierenleidens sind noch so mangelhaft und so wenig zahlreich, dass diese Frage noch keineswegs spruchreif ist. Grössere Sorgfalt in der Krankenuntersuchung wird, wie ich dreist behaupte, häufiger zum frühzeitigen Erkennen dieses tückischen Nierenleidens und die Erkenntniss seiner schweren Bedeutung auch zu einer sorgfältigeren Behandlung desselben führen. Aber erst wenn die Aerzte allgemein dem Zustande der Nieren ihrer Kranken die ihm zukommende Aufmerksamkeit zuwenden werden, erst dann wird es gelingen, den Schrumpfungsprocess häufiger gleich im Beginn zu ertappen, und erst dann wird die Zeit kommen, welche ein Urtheil über die Macht therapeutischer Maassregeln gegen den Fortschritt des verderblichen Leidens zulassen kann.

Wird aber die Krankheit, wie heut zu Tage noch in den allermeisten Fällen, erst erkannt, wenn bereits grosse, oder grösseste Theile des Nierenparenchyms unwiederbringlich verloren gegangen sind, wenn bereits Hydrops oder urämische Zufälle die zeitweilige Insufficienz des Restes documentiren, dann allerdings ist das Todesurtheil gerechtfertigt, welches allgemein über Jeden ausgesprochen wird, der mit Nierenschrumpfung behaftet ist, da hat sich die Prognose des Einzelfalls nur noch mit der Frage nach dem Grade der augenblicklichen Lebensgefahr, in welcher sich der Kranke befindet, zu beschäftigen. Die noch von den Nieren gewährten functionellen Leistungen und der Zustand des Herzens müssen für die Prognose

des Einzelfalls als Maassstab dienen. Was in dieser Hinsicht zu sagen ist, habe ich schon oben angeführt und namentlich hervorgehoben, welche Bedeutung der gesteigerten Arbeit des hypertrophischen Herzens zukommt.

Nächst anhaltender Verminderung der Harnabsonderung und gleichzeitig geringem Gehalt des abgesonderten Urins an specifischen Harnbestandtheilen, sind hartnäckiges Erbrechen oder Diarrhöen die sicheren Boten des baldigen Endes. Unzweifelhaft steht der Tod binnen kurzer Frist bevor, wenn erst die Symptome der chronischen Urämie, Hautjucken, Schläfrigkeit u. s. w. sich einstellen, und eben so gewiss, wenn Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten auftreten.

Acut urämische Zufälle der heftigsten Art können vorübergehen, ohne dass ihnen nothwendiger Weise der Tod alsbald folgen muss.

Hydropische Schwellungen können wieder verschwinden und das Leben noch Jahre lang dauern, ohne dass sie wiederkehren.

Die Netzhauterkrankung stellt sich sehr oft schon geraume Zeit vor dem Tode ein, wenn die Kranken sich im Uebrigen noch ganz wohl befinden; doch waren die meisten meiner Kranken, bei denen dieses Augenleiden aufgetreten war, schon anämisch und in ihrer allgemeinen Ernährung sehr heruntergekommen.

Nach Gehirnapoplexie, selbst wenn sie mehrtägige Bewusstlosigkeit nach sich gezogen hatte, habe ich noch merkwürdige Erholung beobachtet. Der in der Beob. XXIV. erwähnte Bierbrauer M. litt nach einem solchen apoplektischen Insult an rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Diese Erscheinungen waren fast ganz verschwunden, als er 6 Monate später an Darmblutungen zu Grunde ging.

Einen fast immer tödtlichen Ausgang nehmen die intercurrenten Entzündungen der serösen Häute, die Erysipele, Phlegmonen und Pneumonien. Diese Complicationen sind bei der Schrumpfung der Nieren nach meinen Erfahrungen gefährlicher, als bei der parenchymatösen Nierenentzündung.

Hoffnung auf eine längere Lebensdauer gewährt ein guter allgemeiner Ernährungs- und Kräftezustand. Nimmt die allgemeine Ernährung und das Kraftmaass ersichtlich ab, und stellt sich eine fahle Aschfärbung der allgemeinen Körperdecken ein, so hat man ein baldiges tödtliches Ende zu erwarten.

Niemals jedoch habe ich einen Kranken dieser Art

am blossen Marasmus zu Grunde gehen gesehen. Fast immer wurde der Tod in diesen Fällen durch die Erscheinungen der chronischen Urämie, seltener durch entzündliche Processe in anderen Organen und einige Male durch unstillbare Blutungen aus verschiedenen Schleimhautausbreitungen eingeleitet.

Diagnose.

Schon wiederholt habe ich hervorgehoben, dass die genuine Schrumpfung der Nieren sich so schleichend entwickelt, dass diese Krankheit zu ihrem Beginne von gar keinen auffälligen Krankheitssymptomen begleitet ist. Selbst die ersten Krankheitssymptome sind so unbestimmter Natur und können in den verschiedenen Fällen von so verschiedener Art sein, dass sie in keiner Hinsicht als charakteristische Erscheinungen zu bezeichnen sind, und in keinem Falle weisen sie direkt auf die Nieren, als den leidenden Theil hin. Nur wer es sich zur Regel macht, jedes Krankheitssymptom hinsichtlich der möglichen Ursachen zu prüfen und bei jedem anhaltenden Unwohlsein auch den Urin des Kranken zu untersuchen, nur dem wird es gelingen, diese tückische Nierenkrankheit schon frühzeitig zu erkennen. Kopfschmerzen und Schwindelanfälle von offenbar congestiver Natur, Anfälle von Herzklopfen und Beklemmung leiten schon ohne Weiteres die Aufmerksamkeit auf das Herz. Findet man bei der physikalischen Untersuchung dieses Organ vergrössert, die Energie des Herzstosses erhöhet, zeigt die Auscultation laute und reine Töne, also die Klappen normal, und erscheint namentlich der diastolische Aortenton auffällig verstärkt, der Puls dabei ungewöhnlich gespannt, so ist die Diagnose der Nierenschrumpfung schon im hohen Grade wahrscheinlich. Sicher kann sie erst durch die Harnuntersuchung gestellt werden. Die grosse Menge des täglich abgesonderten Harns, seine blasse Farbe, sein geringes specifisches Gewicht und ein geringer Eiweissgehalt, das sind die Kennzeichen, welche, neben den Erscheinungen der Herzhypertrophie, die Diagnose der Nierenschrumpfung sicher stellen. Allein schon im vorigen Abschnitt habe ich bemerkt, dass Schrumpfung der Nieren auch als secundärer Process auf eine diffuse Nierenentzündung folgen kann, und dass auch diese Form der Schrumpfung eine Hypertrophie des Herzens nach sich ziehen kann, und dass unter diesen Umständen der Harn im Wesentlichen ganz dieselben Eigenschaften annimmt. Mir sind diese Fälle zu selten in der Hospitalspraxis vorgekommen, als dass ich im Stande wäre, mit Sicherheit unterscheidende Merkmale am Urin zu bezeichnen,

welche in solchen Fällen zur Begründung der Differential-Diagnose dienen könnten. Doch will ich an die schon oben von mir hervorgehobene Thatsache erinnern, dass nach meinen bisherigen Hospitals-Beobachtungen (sie betreffen nur zwei Fälle, in denen nach Jahre lang bestandenem Hydrops universalis scheinbare Genesung eintrat, aber Albuminurie weitere Jahre lang fortbestand) die tägliche Durchschnitts-Menge des Harns hinter den Harnmengen bei genuiner Nierenschrumpfung zurückbleibt, und dass der Harn aus in secundärer Schrumpfung begriffenen Nieren in der Regel ein Sediment fallen lässt, welches wie eine ansehnliche Schicht blassgrauen Staubes sich am Boden des Harngefässes sammelt und aus einer ganz erstaunlichen Menge meistens breiter, theilweise stark körnig getrübter, theilweise aber gelblich gefärbter und glänzender Harncylinder neben grossen Massen eines körnigen Detritus besteht. Den Harncylindern haften vielfach Bruchstücke zerfallener Epithelien an. Dem entgegen findet man im Harn aus in genuiner Schrumpfung begriffenen Nieren fast immer nur äusserst spärliche und in der grossen Mehrzahl ganz hyaline Harncylinder, fast alle von der schmalen Sorte. Klebt einem solchen Cylinder eine Epithelialzelle an, so ist sie in der Regel von ganz normaler Beschaffenheit. In allen zweifelhaften Fällen dieser Art aber wird die Diagnose durch die Anamnese sicher gestellt. Eine Albuminurie, welche bei Personen besteht, die lange Zeit hindurch im hohen Grade wassersüchtig waren, kann nicht wohl durch genuine Nierenschrumpfung bedingt sein.

Wieder aber muss ich die Mahnung vorbringen, dass man sich zur Stellung der Diagnose niemals mit der Untersuchung einer einzigen Harnportion genügen lasse. Bei der Besprechung der Nierenentzündungen habe ich schon hervorgehoben, dass auch entzündete Nieren zeitweise grosse Mengen Harns, von blasser Farbe und geringem spec. Gew. absondern. Freilich wird man auch in solchen Harnen die cylindrischen Gerinnsel in grösserer Menge und meistens von anderer Beschaffenheit finden, als im Harn aus cirrhotischen Nieren. Indessen in dieser Hinsicht kommen Ausnahmen vor. Bemerkenswerth ist für diese Fälle jedoch der Umstand, dass im Harne aus entzündeten Nieren in der Regel eine grössere Menge farbloser Blutkörperchen vorkommt, welche dem Harne der cirrhotischen Nieren in der Regel ganz fehlen. Allein auch hier ist Täuschung möglich, indem im letzteren Falle nicht selten cytoide Körperchen durch katarrhalische Zustände der Harnableitungswege dem Nierensecret *beigemengt* werden.

Eine vollständig gleiche Beschaffenheit mit dem Harn aus cirrhotischen Nieren kann das Secret in amyloider Degeneration begriffener Nieren zeigen. Auch bei dieser Nierenkrankheit wird der Urin nicht selten in überreichlicher Menge gelassen, ist dann eben so blass und von eben so geringem spec. Gew., wie bei der genuinen Schrumpfung, enthält eben so geringe Mengen von Eiweiss und fast noch spärlichere Harncylinder (man findet zuweilen trotz langem Suchen gar keine), fast immer von der schmalen Sorte und eben so regelmässig von ganz hyaliner Beschaffenheit. Wenn diesen Gerinnseln Epithelialzellen anhaften, so zeigen auch diese, wie bei den Cylindern aus cirrhotischen Nieren, ganz normale Beschaffenheit. — Die Unterscheidung dieser beiden Krankheitszustände, würde also durch die Harnuntersuchung allein in den meisten Fällen nicht möglich sein. Dagegen findet die Diagnose gewichtige Unterstützung durch die Nebenumstände. Amyloide Degeneration kommt fast nur bei kachektischen Individuen vor, vorzugsweise bei solchen, welche durch lange Eiterungen (Caries der Gelenke und sonstigen spongiösen Knochen, Lungenschwindsucht, ausgedehnte Hautgeschwüre, chronische Darmgeschwüre) oder durch Syphilis u. s. w. heruntergekommen sind. Amyloide Degeneration ist Folge der Kachexie, tritt also bei Leuten mit schlechtem, meistens wässerigem Blute ein. Daher ist sie in vielen Fällen von vorn herein mit Hydrops vergesellschaftet, oder zieht diesen Zustand sehr bald nach sich. Bei amyloider Degeneration verliert gleichfalls ein grosser Theil der Arterien in den Nieren und der dazu gehörigen Malpighi'schen Gefässknäuel die Durchgängigkeit und Wegsamkeit. Dennoch kommt es selten zu einer erhöheten Spannung im Aortensystem, weil das reichliche Blutwasser alsbald durch den wachsenden Druck in den Gefässen durch die Wandungen hindurchgepresst wird und Hydrops erzeugt. Deshalb aber bleibt auch Dilatation und Hypertrophie des Herzens aus. Für letztere fehlt überdiess in dem an histogenetischen Substanzen verarmten Blute das Material.

Nochmals aber wiederhole ich, ohne fortgesetzte und genaue Harnuntersuchungen kann nicht jeder Fall von Nierencirrhose erkannt werden. Man darf auch nicht vergessen, dass der Urin aus solchen Nieren nicht immer Eiweiss enthält, dass ihm dieser Bestandtheil nur vorübergehend, z. B. in dem während der Nacht abgesonderten Secrete, oder für längere Zeit, z. B. bei Zuständen von Herzschwäche, fehlen kann. Regelmässig und längere Zeit hindurch fortgesetzte Harnuntersuchungen und eine

genaue Berücksichtigung der Zustände des Herzens müssen die Basis der Diagnose bilden.

Therapie.

Dass unter den Umständen, unter welchen die grosse Mehrzahl aller Fälle von genuiner Nierenschrumpfung zur ärztlichen Erkenntniss kommt, die Aussicht auf therapeutische Erfolge gegen dieses Nierenleiden eine trostlose sein muss, versteht sich von selbst. In der That hat uns denn auch die bisherige ärztliche Erfahrung keine Mittel und Wege an die Hand gegeben, welche geeignet sein könnten, diese entmuthigende Auffassung zu ändern. — Weist erst beginnender Hydrops, oder weisen die ersten urämischen Erscheinungen, oder die durch Retinaerkrankung bedingten Sehstörungen auf das schleichende Nierenleiden hin, dann darf man sich gewiss nicht mehr der Hoffnung hingeben, dass es gelingen werde, den Kranken vor einem vorzeitigen Tode zu bewahren. Selbst wenn es Mittel gäbe, den Fortschritt des Zerstörungsprocesses zu hemmen — unter solchen Umständen kommt die Hülfe zu spät; zu viel ist schon zerstört, als dass die etwa vorhandenen Compensationsmittel auf die Dauer ausreichen könnten, den Ausfall an secretorischer Nierensubstanz zu decken. Und diese Compensationsmittel selbst sind ja Gefahr drohende Abweichungen von den normalen Lebensbedingungen. Der erhöhte arterielle Druck drohet mit Apoplexie, um so mehr, je länger er anhält. Und wer wollte es in Zweifel ziehen, dass der beständige mit diesem Ueberdruck im Aortensystem verbundene Eiweissverlust durch die Nieren endlich doch zur Verarmung und Verschlechterung der Blutmasse, also zur Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung beitragen muss?

Wie aber, wenn das Nierenleiden schon in seinem Beginn erkannt wird? Da tritt wieder die Frage an uns heran, ob der zerstörende Schrumpfungsprocess mit Nothwendigkeit ein progressiver sein muss, oder ob und unter welchen Bedingungen er Stillstand machen kann? Auf diese Frage bleibt uns die bisherige Erfahrung die Antwort schuldig. Auf diese Antwort dürfen wir erst hoffen, wenn eine sorgfältigere Berücksichtigung der Nierenfunction am Krankenbette unserer Beobachtung eine reichlichere Zahl von Fällen dieses Nierenleidens in seinem Beginne zugeführt haben wird, und wenn es gelungen sein wird, den weiteren Verlauf einer grösseren Reihe solcher Fälle zu verfolgen. Denn nur auf empirischem Wege wird diese Frage entschieden werden können. Dem stellt sich frei-

lich eine grosse praktische Schwierigkeit in den Weg, nämlich das subjective Wohlbefinden der Kranken, welches so häufig den Fortschritten des Nierenleidens trotzt und die Kranken wenig geneigt macht, dem Arzte als Gegenstand einer steten und peinlichen Beobachtung zu dienen. Selten ist es mir gelungen, solche Kranke nur einige Monate lang in meiner Klinik festzuhalten, und der Zweck, der hier erreicht werden soll, fordert doch eine Jahre lange Beobachtungsdauer.

Auch die Analogie mit dem Verlaufe ähnlicher Processe in anderen Organen gibt uns keine Anhaltspunkte für ein Urtheil über die Möglichkeit einer Sistirung des Schrumpfungsprocesses in den Nieren. Das einzige Organ, in welchem ein ganz analoger Vorgang beobachtet wird, ist die Leber. Allein auch die Lebercirrhose kennen wir kaum anders, als in ihren Endstadien; ja mit unseren Mitteln, diese Krankheit frühzeitig zu erkennen, steht es fast noch schlimmer, als mit der Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose des gleichnamigen Nierenleidens. Daher wissen wir denn auch von der Heilbarkeit der Lebercirrhose nicht mehr, als von der des Nierenleidens.

Und endlich geht uns eine genauere Kenntniss von den eigentlichen Ursachen unserer Nierenentartung ab. Wir können deshalb im einzelnen Falle nicht einmal sagen, ob sie entfernbar sind, oder ob sie, ihrer Natur nach, mit Nothwendigkeit fortwirkend ihr Zerstörungswerk vollenden müssen.

So stehen wir Therapeuten denn auch zur Zeit noch der in ihrem Beginne erkannten Krankheit nicht allein ohne alle empirische Weisung, sondern auch ohne allen sicheren Anhalt, welchen uns die Ueberlegung gewähren könnte, gegenüber. In der That muss ich es nur als ein vorsichtiges Tappen in diesem Dunkel bezeichnen, was ich unternommen habe, um das Fortschreiten des erkannten Schrumpfungsprocesses in den Nieren aufzuhalten.

Bei Feststellung eines Planes für die Behandlung der von mir in einem früheren Stadium erkannten Fälle von Nierenschrumpfung habe ich zunächst Rücksicht auf die Gefahren genommen, welche den Kranken von einem Excess des arteriellen Blutdrucks einerseits, andererseits aber von anämischen und von allen Schwächezuständen drohen. Solche Kranke, welche sich der Pflege im Krankenhause anvertrauten, suchte ich vor allen Einflüssen zu bewahren, welche ihre Herzthätigkeit unnöthiger Weise hätten anregen können. Es war ihnen freilich tägliche Bewegung in freier Luft gestattet, aber rasches und anhaltendes Gehen, sowie jede andere körperliche Anstrengung untersagt. — Lange Bettruhe

und Entfernung von allen anstrengenden und aufregenden Berufsgeschäften sollte auch in der Privatpraxis, wenn irgend möglich, die erste und wichtigste diätetische Vorschrift sein. — Kaffee, Thee und alle spirituösen Getränke blieben meinen Kranken, so lange wie sie sich in gutem Kräftezustande befanden, wegen der Wirkung dieser Genussmittel auf das Herz, vorenthalten. — Dagegen habe ich es für nöthig gehalten, von vorherein durch eine reichliche, aus Fleisch, Milch und Vegetabilien gemischte Kost auf die Erhaltung eines guten Ernährungs- und Kräftezustandes Bedacht zu nehmen, weil eine Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung auch eine Entartung des hypertrophischen Herzmuskels in Aussicht stellen und damit eine vorzeitige Insufficienz seiner compensirenden Leistung möglich machen würde. — Selbstverständlich scheint mir auch bei diesem Nierenleiden eine sorgfältige Pflege der Haut geboten. Ich sorgte für warme Bekleidung, liess wollene Wäsche anlegen und verordnete öftere warme Bäder.

Von der Erkenntniss ausgehend, dass jedenfalls, mag man sich den Hergang bei der Nierenschrumpfung vorstellen, wie man will, eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes dabei im Spiele ist und eine nachtheilige Wirkung auf die eigentlichen Drüsenzellen ausübt, habe ich Bedacht auf eine Hemmung dieses Wucherungsprocesses genommen und zu diesem Zwecke mein Augenmerk auf das Jodkalium gerichtet. Dieses Mittel bewährt sich uns in so vielen Fällen hyperplastischer Bindegewebsentwickelung und schien mir deshalb auch bei diesem Nierenleiden vor allen anderen Heilmitteln das meiste Vertrauen zu verdienen. Ich lasse das Jodkalium zu 1,5 bis 2 Grm. täglich in Lösung nehmen und den Gebrauch dieses Salzes eine unbegrenzt lange Zeit fortsetzen und kann versichern, dass ich niemals einen Nachtheil von dem viele Monate lang ohne Unterbrechung fortgesetzten Gebrauche des Jodkaliums wahrgenommen habe. Einen directen Einfluss des Mittels auf Menge und Zusammensetzung des Urins (ausser dem Jodgehalt desselben) habe ich nicht bemerkt. Vielleicht würde es sich empfehlen, das Jodkalium des Morgens nüchtern nehmen zu lassen, damit es, vom leeren Magen schneller resorbirt, in concentrirterer Lösung den Nieren zugeführt werde.

Die Kranken, welche ich vor Eintritt bedrohlicher Symptome, bevor sich noch Spuren von Hydrops oder von urämischen Erscheinungen gezeigt hatten, nach diesen Grundsätzen behandelt habe, entzogen sich leider zu früh der Beobachtung, so dass ich es jetzt

noch nicht wagen darf, über die endlichen Erfolge dieses Curverfahrens ein Urtheil abzugeben. Bei einem von ihnen hatte sich nach viermonatlicher Behandlung das Eiweiss so gut wie ganz aus dem Urin verloren. Nur in einzelnen Harnportionen trat beim Erhitzen noch eine ganz leichte Trübung ein. Die Tagesmengen des Urins, welche er entleerte, waren während der Beobachtungsdauer von über 2000 auf 1400 bis 1500 CC. im Mittel heruntergegangen.

Von anderen direct gegen das Nierenleiden gerichteten Curversuchen habe ich mir zwar nie Erfolg versprochen, aber doch mancherlei Arzneikörper probirt, welche durch die Nieren wieder ausgeschieden werden, und von denen man deshalb versucht sein könnte, einen Einfluss auf die Vorgänge in den Nieren zu vermuthen. So habe ich namentlich verschiedene gerbstoffhaltige Droguen anhaltend, aber ohne jeglichen Erfolg in Anwendung gezogen.[1]

Neben der Indicatio morbi ergeben sich aber im weiteren verderblichen Verlaufe der Krankheit aus den Symptomen gar mancherlei Anzeigen zu therapeutischen Maassregeln, durch deren Erfüllung zwar der Verlauf der krankhaften Veränderungen in den Nieren nicht aufgehalten, wohl aber in manchen Fällen dessen verderbliche Wirkungen für den Augenblick parirt und hinausgeschoben werden können.

Die Zeichen einer excessiven Erhöhung des Blutdrucks im Aortensystem, Herzklopfen, Beklemmung, Schwindel, Ohrensausen, verlangen, dass man den Kranken zu absoluter Ruhe und strengem Fasten veranlasse, ihm eine Eisblase auf das Herz lege und die zu energische Thätigkeit des Herzens durch Digitalis, event. durch Narcotica (Morph. acetic. 0,1 in Aq. laurocerasi 50,0 gelöst, alle 3 Stunden einen Theelöffel voll) zu beschwichtigen suche. Stellen sich bei solchen Zufällen deutliche Congestionen nach dem Kopfe ein, so halte ich einen mässigen Aderlass für indicirt. Meistens sind die Kranken, welche von diesen Symptomen zu leiden haben, noch in so gutem Ernährungsstande, dass sie eine mässige Blutentziehung gut ertragen können. — Immer mögen Kranke, bei denen sich diese Symptome einmal gemeldet haben, auf ihrer Hut sein, da sie leicht wiederkehren und stets eine Apoplexie in Aussicht stellen. Im Ganzen aber sind diese Symptome nicht häufig Gegenstand der ärztlichen Sorge, da die meisten davon betroffenen Kranken sie mit kaum begreiflicher Indolenz passiren lassen. Erst in den späteren Stadien der Krankheit, wenn diese Zufälle excessiver Drucksteigerung im Aortensystem längst anderen Zuständen gewichen sind, erfährt man zuweilen beim Krankenexamen, dass jene Zufälle vorhergegangen sind.

Viel häufiger fordern Anämie und beginnender Verfall der Kräfte Berücksichtigung bei der ärztlichen Behandlung, und diese wird verschiedene Wege einschlagen müssen, je nachdem die Anämie bloss Folge des anhaltenden Eiweissverlustes mit dem Urin, oder ob sie durch Verdauungsstörungen, durch Dyspepsie oder durch das leidige Erbrechen veranlasst ist. Häufig kommen Personen aus der Arbeiterclasse ins Hospital, weil sie wegen Entkräftung ihr gewöhnliches Tagewerk nicht mehr vollbringen können, sehen bleich und hinfällig aus, wissen aber für ihren leidenden Zustand keinen Grund anzugeben, da ihnen, wie manchmal ausdrücklich versichert wird, das Essen ganz gut schmeckt und die Verdauung auch ohne Störung von Statten geht. Oftmals haben sie seit einiger Zeit ein leichtes Oedem an den Füssen und Unterschenkeln bemerkt, was sich während der Nacht wieder verlor. Die Untersuchung weist Hypertrophie des linken Ventrikels und Eiweissgehalt des Urins nach. — Geniessen solche Kranke im Hospital der Ruhe und guter Pflege, so erholen sie sich oft überraschend schnell, bekommen wieder ein gutes, frisches Aussehen, die Oedeme der Beine vergehen und kehren nicht wieder; der Harn aber bleibt eiweisshaltig. — Ich habe mir vorgestellt, dass solche Kranke unter dem Einflusse der stärkeren Herzaction bei der Verrichtung anstrengender Arbeit grössere Eiweissverluste mit dem Urin erleiden müssen, als während der Ruhe im Hospital, und dass diese Eiweissverluste die alleinige Ursache ihrer Anämie und Entkräftung gewesen sein mögen. Dem scheint mir der Umstand, dass dieselben Personen, wenn sie nach längerem Verweilen im Hospital sich wieder kräftiger fühlen und mehr bewegen, als beim Beginne der Hospitalspflege, wieder mehr Eiweiss mit dem Urin ausscheiden, als im Anfange, durchaus nicht zu widersprechen.

Den heilsamen Einfluss der Ruhe und guten Pflege kann man in solchen Fällen durch den Gebrauch der Martialien wesentlich unterstützen.

Viel weniger vermag die ärztliche Behandlung gegen die zweite Ursache der Anämie bei unseren Nierenkranken, gegen die Dyspepsie und namentlich gegen das Erbrechen auszurichten, weil diese Erscheinungen schon als Folgen einer Verunreinigung des Blutes mit Auswurfsstoffen und insofern schon an und für sich als Symptome einer oftmals nicht mehr zu beseitigenden Insufficienz der secretorischen Thätigkeit der Nieren betrachtet werden müssen. Die gewöhnlichen Hülfsmittel, deren man sich bedient, um die Magenverdauung zu heben, versagen den Dienst. Mit Bittermitteln lässt sich die fehlende Esslust nicht herstellen. Auch der

Gebrauch von Salzsäure und Pepsin bei jeder Mahlzeit, dem ich bei der Dyspepsie Anämischer so häufig den promptesten Erfolg nachrühmen konnte, lässt bei unseren Nierenkranken gewöhnlich im Stiche. Vorsichtiges Probiren in der Auswahl der Speisen, von denen zuweilen die stärker gewürzten noch am besten vertragen werden, Genuss von gutem, kräftigem französischem Rothwein bei der Mahlzeit, wenn sich Zeichen beginnender Herzschwäche einstellen, dürften noch am meisten nützen. In anderen Fällen kann man genöthigt sein, die Kranken auf eine ausschliessliche Milchdiät zu setzen, weil diese am besten vertragen wird.

Eine fast unbezwingliche Plage ist das hartnäckige Erbrechen in der späteren Periode der Krankheit. Es tritt sehr häufig schon bei leerem Magen, vor dem Frühstück ein und bedroht dann, so lange wie es im Laufe des Tages, also namentlich nach den Mahlzeiten ausbleibt, und das habe ich öfter beobachtet, die Kräfte des Kranken weniger. Die gebräuchlichen Mittel, Brausemischungen, Eis u. s. w. vermögen dieses lästige Erbrechen in der Regel nicht zu inhibiren. Dagegen habe ich mit Jodtinctur (2 Tropfen in einem Esslöffel voll Wasser) und Kreosot (1 Tropfen in einem Esslöffel voll Wasser), sogleich zu nehmen, wenn sich Uebelkeit einstellt, zuweilen den gewünschten Erfolg erzielt.

Eine stete Berücksichtigung verlangt, wenn erst Schwächesymptome sich einstellen, das Herz, von dessen Arbeitsleistung, wie oben nachgewiesen worden, die Möglichkeit einer genügenden Function des noch vorhandenen Restes von Nierensubstanz abhängig ist. Sobald sich Symptome der Herzschwäche einstellen, der Puls seine Spannung verliert, die Herztöne leise werden, dann ist der Gebrauch der Reizmittel neben einer Diät, so kräftig, wie sie die Verdauungsorgane im gegebenen Falle vertragen, und neben Eisenpräparaten angezeigt. Guter Rothwein scheint mir von allen Reizmitteln für diesen Zweck das beste. Ich halte es für zweckmässig, unter diesen Umständen das Eisen in Gestalt einer ätherischen Tinctur zu reichen.

Von besonderen Symptomen ist zunächst der Hydrops zu erwähnen. Die Wassersucht wird bei der genuinen Nierenschrumpfung kaum Gegenstand therapeutischer Maassnahmen. Sehr selten erreicht sie einen so bedeutenden Grad, dass sie an und für sich gefährliche, oder auch nur sehr lästige Zufälle bedingen könnte. Tritt in einer früheren Periode der Krankheit Hydrops in Folge vorübergehender Schwächezustände des Herzens ein, so weicht er mit Beseitigung dieser Zustände sofort und kehrt zuweilen in Jahren nicht

wieder. Tritt er gegen das Lebensende mit dem terminalen Marasmus auf, dann wird man seiner nicht mehr Herr. Kranke, welche erst so weit heruntergekommen sind, vertragen eine diaphoretische Behandlung bis zu wirksamem Erfolge nicht mehr und noch viel weniger Ableitungen auf den Darm.

Nur in den seltenen Fällen extremer Schwellung, wie ich sie bei Nierenschwund und gleichzeitiger hochgradiger fettiger Degeneration des hypertrophischen Herzmuskels nur einmal beobachtet habe, würde ich mich zu mechanischer Entleerung der hydropischen Flüssigkeit mittelst Punctionen und Scarificationen entschliessen.

Die Behandlung der urämischen Zufälle, welche manchmal unter dem Bilde der heftigsten epileptiformen Convulsionen schon zu einer Zeit auftreten, wo die Kranken sich noch im guten Ernährungsstande und scheinbar auch im Vollbesitz ihrer Kräfte befinden, und der Schrumpfungsprocess in den Nieren noch keineswegs bis zu einem extremen Grade vorgeschritten ist, verlangen, wegen der unmittelbaren Lebensgefahr, welche mit ihnen verbunden ist, das energischste Einschreiten. Allein gerade in diesen Fällen, von denen hier die Rede ist, treten uns bei der Wahl der Mittel, deren wir uns zur Abwehr der drohenden Lebensgefahr bedienen sollen, Schwierigkeiten ganz eigenthümlicher Art entgegen, welche in der Unzulänglichkeit unserer Kenntniss von der eigentlichen Ursache jener Zufälle begründet sind. Die ältere empirische Therapie, welche alle Zufälle dieser Art mit Aderlässen und Narcoticis bekämpfte, hat mich bei diesen so zu sagen vorzeitig eintretenden Anfällen von acuter Urämie bei noch kräftigen, an Nierenschrumpfung leidenden Individuen mehrmals im Stiche gelassen. Wenn ich mir die Frage vorlege, wie es zugehen mag, dass die Venäsection in diesen Fällen nicht den gleichen günstigen Erfolg gehabt, wie so häufig bei eklamptischen Gebärenden, so scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass der Grund dieser Verschiedenheit in der ungleichen Wirkung der Blutentziehung bei hydropischen und bei nicht hydropischen Individuen gelegen sein kann. Eklamptische Schwangere sind aber häufig hydropisch, die vorzeitige Urämie bei Nierenschrumpfung befällt dagegen nicht hydropische Individuen. Die erste Wirkung des Aderlasses wird nun unter allen Umständen eine allgemeine Verminderung des Blutdrucks sein; demnächst aber wird eine gesteigerte Resorption der Flüssigkeit aus den Geweben folgen und damit eine Veränderung der Blutmischung in dem Sinne, dass das Blutserum jedenfalls wässeriger wird. Was aber ausser dem Wasser aus den Geweben durch die vermehrte Resorption ins Blut geschafft wird, können wir im einzelnen

Falle gar nicht wissen. Bei Hydropischen wird entschieden viel weniger an festen Bestandtheilen resorbirt, da die hydropische Flüssigkeit in den Maschen des Unterhautzellgewebes, die doch bei der Resorption zuerst an die Reihe kommt, ausserordentlich wenig feste Bestandtheile enthält. Ganz anders wird die resorbirte Flüssigkeit bei nicht Hydropischen beschaffen sein; sie wird vielmehr Producte des Stoffwechsels der Gewebselemente enthalten und eben deshalb dem Blute ferner die schädlichen Substanzen zuführen, denen, nach meiner Auffassung, die Einleitung des gefährlichen Zustandes, den wir bekämpfen wollen, zugeschrieben werden muss. Indessen immerhin mag die durch den Aderlass bewirkte Blutverdünnung auch den Gesammtgehalt des Blutes an solchen schädlichen Substanzen herabsetzen, und deshalb die Anwendung desselben auch in diesen Fällen von Urämie nützlich oder zulässig sein.

Theoretisch dürfte freilich die Substituirung des kranken durch gesundes Blut mittelst der Transfusion, nach vorgängigem depletorischem Aderlass, der blossen Blutentziehung entschieden vorzuziehen sein. Allein auch die Frage, ob denn eine vollständige Substituirung auf diesem Wege wirklich möglich ist, scheint mir zur Zeit noch keineswegs ganz entschieden zu sein. August Stöhr[1]) hat die Transfusion in 3 Fällen von acuter Urämie bei chronisch parenchymatöser Nephritis vorgenommen, zwar keinen der Kranken am Leben erhalten, aber doch in dem ersten Falle, welcher 13 Tage nach der Operation durch starke seröse Ergüsse in alle Körperhöhlen und Hepatisation der Basaltheile der Lungen zum Suffocationstode führte, einen eclatanten Erfolg gegen die urämischen Erscheinungen erzielt. Stöhr erwähnt auch eines Falles, in welchem v. Belina-Swioutkowsky bei einer an Eklampsie und Albuminurie leidenden Gebärenden die Blutsubstitution mit bestem und dauerndem Erfolge ausgeführt hat.

Dass die Beruhigungsmittel, heut zu Tage also insbesondere das Chloralhydrat, auch bei der acuten Urämie der hier besprochenen Krankheitsfälle ihre werthvolle Bedeutung behaupten, versteht sich von selbst.

Von Wichtigkeit ist es, dass man den von heftigen urämischen Krämpfen befallenen Kranken in den Pausen zwischen den Krampfparoxysmen möglichst viel Wasser einzuflössen sucht, um auf diesem Wege eine fernere Verdünnung des Blutes und eine reichlichere Spülung der Nieren zu erzielen.

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 8. S. 467.

Gegen die chronische Urämie, als das Endresultat einer absoluten Insufficienz der Nieren, besitzen wir keinerlei Heilmittel. Dieser Zustand gewährt der Therapie keine Angriffspunkte mehr.

Dass entzündliche Ergüsse in den serösen Säcken der Körperhöhlen unter Umständen die Entleerung auf operativem Wege erheischen können, braucht wohl nicht erst gesagt zu werden.

5. Die amyloide Entartung der Nieren.

Auch diese eigenthümliche Entartung befällt die Nieren, und zwar stets beide zugleich, in diffuser Ausbreitung, ist mit Albuminurie und gewöhnlich auch in ihrem weiteren Verlaufe mit Hydrops verbunden und wurde daher von den älteren Schriftstellern nur als eine besondere Form der Bright'schen Nierenkrankheit, wie sie sich bei kachektischen Individuen entwickelt, betrachtet, ohne dass man sich bei dieser Unterscheidung, ausser der genetischen, auch einer anatomischen Verschiedenheit von den übrigen Formen bewusst war.

Eine anatomische Besonderheit hob zuerst Rokitansky in der ersten Auflage seines Handbuchs der pathologischen Anatomie 1842 hervor, indem er von seinen acht Formen des Morbus Brightii die letzte als Speckniere bezeichnet. — Meckel entdeckte später (1853) die Eigenschaft der, nach Rokitansky's Bezeichnung, speckig entarteten Gewebe, sich bei Berührung mit Jod eigenthümlich rothbraun und bei weiterem Zusatz von Schwefelsäure violett zu färben, unterschied nach der Intensität der Färbung verschiedene Modificationen und glaubte die Entartung für die Folge einer Einlagerung von Cholestearin in die erkrankten Gewebselemente halten zu müssen. Virchow[1]) wies die Unrichtigkeit dieser Ansicht nach und hielt die Substanz, welche die gedachte chemische Reaction zeigte, weil sie in dieser Hinsicht der pflanzlichen Cellulose gleicht, für diesem Pflanzenstoffe chemisch nahe stehend und bezeichnete sie als Amyloidsubstanz. Dass auch Virchow's Auffassung von der chemischen Natur dieser Substanz nicht richtig, dass dieselbe vielmehr ein stickstoffhaltiger Körper und, seiner elementaren Zusammensetzung nach, den Albuminaten zuzuzählen sei, hat zuerst Kekulé nachgewiesen. Als Unterschied von anderen Eiweisskörpern hoben Kühne und Rudneff[2]) besonders hervor,

1) Virchow's Archiv. Bd. 6 u. Bd. 8.
2) Ebendas. Bd. 33.

dass die Amyloidsubstanz durch Magensaft nicht gelöst wird.

Traube lehrte zuerst die klinische Diagnose der Amyloidentartung der Nieren von anderen mit Albuminurie verbundenen Nierenkrankheiten stellen.

Die amyloide Entartung der Nieren ist fast immer Folge noch bestehender oder vorhergegangener, die allgemeinen Ernährungsverhältnisse mehr oder weniger tief alterirender Krankheitsprocesse, und wohl ausnahmslos sind neben den Nieren andere Organe, die Milz, die Leber, die lymphatischen Drüsen der Unterleibsorgane, die Gefässe der Darmschleimhaut und verschiedener anderer Organe Sitz der gleichen Entartung. Die amyloide Entartung der Nieren ist also stets Theilerscheinung eines constitutionellen Leidens.

Aetiologie.

Von den Anlässen, welche die zur amyloiden Entartung der Nieren und anderer Organe erforderliche Modification der allgemeinen Ernährungsverhältnisse (Kachexie) herbeiführen, müssen zuerst alle Erkrankungen der verschiedensten Organe genannt werden, welche mit langwierigen Eiterungen verbunden sind. Fraglich ist es da sogleich, ob diese Vorgänge bloss durch die anhaltenden Säfteverluste jene Kachexie veranlassen. Ich sage absichtlich Kachexie; denn es ist dabei mit dem blossen Marasmus nicht abgethan. Noch nie habe ich in den Leichen im äussersten Marasmus verstorbener Diabetiker, oder in den marastischen Leichen solcher Personen, welche an Stricturen des Oesophagus zu Grunde gegangen waren, amyloid entartete Nieren gefunden. Zeit genug hatten jene langsam tödtenden Processe doch zur Entwickelung dieser Entartung gelassen. Amyloidkranke sind aber auch durchaus nicht immer marastisch. Cohnheim fand in den Leichen von im Felde verwundeten Kriegern, welche $2\frac{1}{2}$ Monate später ihren Verletzungen erlegen waren, die Nieren amyloid entartet. Ich selbst sah eine Frau an den Folgen eines puerperalen Beckenabscesses, der einerseits in die Harnblase, andererseits in das Rectum perforirte, zu Grunde gehen, bei welcher sich die Symptome des verderblichen Nierenleidens zu einer Zeit einstellten, in welcher der allgemeine Ernährungszustand und das Kraftmaass der Kranken noch in sehr guter Verfassung waren. Nicht wenige meiner Kranken waren noch im Stande, ihren zum Theil anstrengenden Berufsgeschäften nachzugehen, als das Nierenleiden an ganz unzweideutigen Erscheinungen erkannt wurde.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen bin ich zu der Annahme genöthigt, dass zwar jede ursprüngliche Leibesconstitution die Möglichkeit einer amyloiden Entartung der Nieren und anderer Organe zulässt, sobald, als specielle Veranlassung dieser Entartung, mit langwieriger Eiterung verbundene Erkrankungen irgend eines Organs die betreffende Person befallen, dass jedoch gewisse Constitutionsanomalien den Eintritt dieser Entartung von vornherein begünstigen. Als solche prädisponirende Constitutionsanomalien kann ich die Scrophulose, die chronische Tuberculose und die inveterirte und hereditäre Syphilis bezeichnen.

Es ist ferner, nach meinen Erfahrungen, für die Wahrscheinlichkeit des Eintritts amyloider Folgeleiden in den grossen drüsigen Organen des Unterleibes nicht gleichgültig, in welchen Geweben und Organen der ursprüngliche, mit anhaltender Eiterbildung verbundene Krankheitsprocess seinen Sitz hat. Das Amyloidleiden complicirt entschieden am häufigsten diejenigen Eiterungsprocesse, welche mit eigentlicher Verschwärung, also mit molecularer Nekrose der befallenen Gewebe verbunden sind, so die cariösen Zerstörungen der spongiösen Theile des Knochenskeletts, die ausgedehnten Verschwärungen der Oberhaut und der Schleimhautausbreitungen. Und vielleicht beruhet die Prädisposition scrophulöser, tuberculöser und syphilitischer Individuen zu amyloider Erkrankung hauptsächlich auf dem Umstande, dass die genannten Siechthümer so regelmässig mit chronischen Verschwärungen der Knochen, der Haut, oder der Schleimhäute verbunden sind.

Für die Entwickelung amyloider Folgeleiden scheint es sogar nicht ohne Bedeutung zu sein, in welcher Körperregion ein chronischer Verschwärungsprocess seinen Sitz aufgeschlagen hat. Wenigstens glaube ich sagen zu können, dass ausgedehnte Hautverschwärungen besonders häufig Amyloiderkrankung der grossen Unterleibsdrüsen nach sich ziehen, wenn sie ihren Sitz an den Unterschenkeln haben, mögen sie eine Ursache haben, welche sie wollen. Mit Bestimmtheit kann ich aber behaupten, dass von allen Schleimhautverschwärungen die des Darms am häufigsten Veranlassung zur Amyloiderkrankung werden, und zwar wieder unabhängig von der ursprünglichen Veranlassung der Geschwürsbildung, wenn nur der Verschwärungsprocess ein langwieriger ist. — Gewiss kommt bei diesen Wahrnehmungen in Betracht, dass die Hautgeschwüre an den Unterschenkeln und die Schleimhautgeschwüre im Darm sowohl an räumlicher Ausdehnung als auch an

zeitlicher Dauer die Geschwürsbildungen in anderen Haut- und Schleimhautregionen zu übertreffen pflegen.

Noch muss ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der mir beachtenswerth erscheint und vielleicht geeignet ist, dem Verständnisse des noch durchaus räthselhaften Zusammenhanges zwischen den chronischen Verschwärungsprocessen und der amyloiden Entartung der genannten Organe den Weg zu bahnen. In der grossen Mehrzahl der Fälle von Amyloiderkrankungen meiner Beobachtung waren nämlich die ursprünglichen Erkrankungsherde so beschaffen, dass sie entweder frei mit der äusseren Atmosphäre — sei es in weiter freier Fläche, oder durch fistulöse Canäle — oder mit Hohlräumen communicirten, welche Gase enthielten, die wenigstens theilweise aus der Atmosphäre stammten, wie z. B. mit dem Darmcanal. – Wirbelcaries kann ausgedehnte Zerstörungen anrichten, Veranlassung zur Bildung von Senkungsabscessen von enormem Umfange werden, die amyloide Entartung der Unterleibsdrüsen bleibt aus, so lange wie der Eiter in den grossen Abscesshöhlen eingesperrt und vor dem Zutritt der atmosphärischen Luft bewahrt bleibt, selbst mehrere Jahre lang, wie ich noch jüngst in zwei Fällen beobachtet habe, in denen schliesslich die enormen Eitermassen völlig resorbirt wurden. Erfolgt aber der Durchbruch nach aussen, und wird damit der Inhalt der Abscesshöhle dem Contact der atmosphärischen Luft preisgegeben, so braucht man in der Regel nicht lange auf das Erscheinen von Albumin im Harn, das Signal der beginnenden Amyloidentartung der Nieren, zu warten. Eben so kann ein Empyem Jahre lang in einem Pleurasack getragen werden, ohne dass die Unterleibsdrüsen amyloid erkranken. Wohl aber möge man, wenn mit oder ohne Kunsthülfe eine Thoraxfistel entstanden ist, Acht geben, dass es nimmer zum Stagniren des ferner abgesonderten und jetzt in der Pleurahöhle dem Einflusse der atmosphärischen Luft ausgesetzten Eiters komme, widrigenfalls man mit grössester Wahrscheinlichkeit auf baldigen Beginn der amyloiden Erkrankungen wird rechnen können. — Die chronische Tuberculose kann colossale Ablagerungen in den Lungen bewirken und zu den höchsten Graden des Marasmus führen, ohne dass man in irgend einem Organe der Leiche nur eine Spur von Amyloid nachzuweisen vermöchte. Hat aber die Tuberculose ausgedehnte Cavernenbildung auf ulcerösem Wege veranlasst, so bleibt, wenn der Process nicht allzu rapid verläuft, die besagte Entartung selten aus. Mehrmals habe ich sie auch in Folge sehr ausgedehnter Bronchiektasien in den Lungen beobachtet. Ich will indessen nicht verschweigen, dass ich

den Beginn amyloider Nierenerkrankung im reifen Mannesalter bei Personen beobachtet habe, welche in ihrer Jugend chronische (scrophulöse) Gelenk- und Knochenleiden zu überstehen hatten, wobei es aber niemals zu freiem Eitererguss nach aussen gekommen war. In zweien solcher Fälle hatten sich die betreffenden Personen viele Jahre lang einer scheinbar guten Gesundheit erfreuet.

Die Summe der eben von mir zusammengestellten Thatsachen drängt nun zu der Annahme, dass nicht der Verfall der allgemeinen Ernährung an und für sich und eben so wenig die Eiterbildung und der damit verbundene Säfteverlust für sich allein genügen, um die amyloide Entartung der Nieren und der anderen Unterleibsorgane herbeizuführen, sondern dass es sich dabei um eine specifische Ursache, vielleicht um ein chemisches Agens handelt, welches ganz vorzugsweise in solchen Krankheitsherden gebildet wird, in denen es durch Nekrobiose zu einem molecularen Zerfall von Gewebselementen kommt. Bei dieser Bildung mögen vielleicht aus der Atmosphäre zugeführte Substanzen, sei es der Sauerstoff der Atmosphäre, seien es Fermentkörper, mitwirken. Man kann sich vorstellen, dass das schädliche Agens von seinem Entstehungsorte aus durch Resorption ins Blut gelangt und aus diesem in die amyloid entartenden Gewebselemente deponirt werde, oder durch die blosse Berührung jene merkwürdige Metamorphose in den Gefässwandungen, womit doch die Amyloidentartung immer beginnt, herbeiführe.

Es hat denn in der That auch nicht an Versuchen gefehlt, die Amyloidsubstanz im Blute nachzuweisen, und ein Arzt zu Toronto in Canada will sie sogar darin gefunden haben[1]). Keinem anderen Forscher ist das jedoch bisher gelungen.

Der Annahme, von welcher aus diese Versuche unternommen worden, dass die Amyloidsubstanz präformirt im Blute enthalten sei und von diesem in die Gefässwandungen abgelagert werde, steht das höchst gewichtige Bedenken entgegen, dass amyloide Entartung keineswegs an allen Gefässen des menschlichen Körpers vorkommt, sondern stets nur in mehr oder weniger beschränkter Verbreitung angetroffen wird. Verhielte es sich so, dass die amyloide Substanz vom Blute her abgelagert würde, so wäre es nicht zu verstehen, weshalb nur die contractilen Zellen in den Arterien des Verdauungstractus, der Milz, der Leber, der Nieren und Nebennieren, der Lymphdrüsen und der

1) Rud. Virchow, Die Cellularpathologie. Vierte Auflage. 1871. S. 443.

Schilddrüse Stapelplätze dieser Substanz werden, während alle übrigen Gefässe des Körpers von dieser Ablagerung verschont bleiben. Allein eben so wenig vermögen wir uns, nach dem heutigen Stande unserer Kenntniss, die Thatsache, dass in dieser beschränkten Verbreitung die Gefässe eine so eigenthümliche Metamorphose erleiden, auf anderem Wege zu erklären.

Endlich muss ich noch bemerken, dass amyloide Entartung der grossen Unterleibsdrüsen hier und da bei Personen vorkommt, an denen keinerlei Umstände entdeckt werden können, welche die zu Grunde liegende Kachexie hätten veranlassen können, welche zu keiner Zeit ihres Lebens chronische Eiterungen zu überstehen, nie an Syphilis, Knochenkrankheiten, Malaria gelitten hatten, bei denen also die Amyloiderkrankungen so zu sagen als eine ganz selbstständige, idiopathische Ernährungsstörung auftritt. Wenn es überhaupt zulässig ist, bloss aus den klinischen Symptomen die Diagnose auf amyloide Entartung der Unterleibsdrüsen zu stellen, so dürfte der folgende Fall als ein solcher zu betrachten sein und zugleich als Beispiel dafür dienen, dass die amyloide Entartung unter Umständen rückgängig werden kann, zum mindesten nicht nothwendiger Weise zum tödtlichen Ausgange führen muss.

Beob. XXVIII. Der 44jährige Weber J. H. G. aus einem benachbarten Dorfe stellte sich am 8. Juli 1863 in der Sprechstunde für ambulante Kranke in unserer Klinik vor. Der Mann hatte eine überaus bleiche, schmutzig-fahle Gesichtsfarbe und klagte über eine ödematöse Schwellung beider unteren Extremitäten, welche seit reichlich Monatsfrist bestehen sollte. Früher wollte G. immer gesund gewesen sein, namentlich nie an Wechselfieber und nie an Syphilis gelitten haben.

Der allgemeine Ernährungszustand des G. war bei dieser ersten Vorstellung noch leidlich gut, ebenso sein Kraftmaass; er hatte den Weg vom Bahnhof zur Klinik, eine starke Viertelstunde für einen rüstigen Fussgänger, mit seinen geschwollenen Beinen zu Fusse zurückgelegt. — Der Bauchraum war stark aufgetrieben theils durch nachweisbar in demselben vorhandene freie Flüssigkeit, theils aber und vorzugsweise durch eine ganz beträchtliche Vergrösserung der Leber und der Milz. Die Leber ragte weit unter dem rechten Rippenrande hervor, und der linke Lappen füllte die epigastrische Gegend ganz aus. In der Medianlinie betrug die Höhe der Leberdämpfung 16,5, in der Mammillarlinie 12 und in der Axillarlinie 7 Cm., der linke Lappen überragte die Medianlinie um 9 Cm. Dabei fühlte sich die Leber sehr hart an; ihre Oberfläche aber war gleichmässig eben. — — Links ragte die gleichfalls sehr harte Milz unter dem Rippenbogen hervor. Der längste, schräg von oben nach unten gerichtete Durchmesser der Milzdämpfung betrug 17, der geringere quere Durchmesser 14 Cm. —

Der blassgelbe Urin des Kranken enthielt viel Eiweiss. Im Sedimente dieses Urins fanden sich vereinzelte, schmale hyaline Harncylinder, denen auffallend glänzende Zellen von dem Umfange der Nierenepithelien anhafteten. Eben solche, aber etwas grössere Zellen, theils isolirt, theils zu mehreren an einander gereiht, mit deutlich erkennbarem Kern, wurden noch daneben bemerkt. Der auffallende Glanz dieser ungewöhnlich grossen Zellen veranlasste mich, den mikroskopischen Präparaten eine wässerige Jodlösung zuzusetzen. Sowohl die den Harncylindern anhaftenden als auch die anderen Zellen färbten sich mit Jod lebhaft roth-braun, während die Substanz der hyalinen Harncylinder sich nur ganz schwach gelb färbte. Auf weiteren Zusatz von Schwefelsäure verwandelte sich das Roth-braun der Zellen in ein etwas schmutziges Violett. — Der Kranke gab noch an, dass sein Appetit gut und seine Verdauung ungestört sei, doch war ihm die weiss-graue Färbung seiner Fäces aufgefallen. — Dennoch keine Spur von Icterus. — Herz und Lungen ohne Befund.

Nach den Ergebnissen unserer Untersuchungen glaubte ich, obgleich ein ätiologisches Moment für eine amyloide Entartung der grossen Unterleibsdrüsen nicht zu ermitteln war, doch die wahrgenommenen Veränderungen auf eine solche Entartung beziehen zu müssen. Es wurde dem Kranken Jodkalium und Tinct. ferri pomati verordnet.

Diese Cur hatte denn auch den Erfolg, dass im Laufe des Sommers eine beträchtliche Verkleinerung der Leber und der Milz eintrat, der Eiweissgehalt des Urins abnahm und das Aussehen und die Kräfte des Kranken sich besserten, und dass der Kranke schliesslich seine Besuche in der Klinik einstellte.

Im December 1864 erschien er wieder, um mir eine kranke Tochter vorzustellen. Er selbst befand sich subjectiv sehr wohl. Allein noch immer mass die Milzdämpfung im längsten Durchmesser 13 und im kleinsten 11 Cm. Noch immer ragten Milz und Leber jederseits beträchtlich unter dem Rippenbogen hervor, und beide Organe fühlten sich auffallend hart und fest an. — Der Harn enthielt noch Eiweiss; allein es liessen sich weder Harncylinder noch jene grossen, glänzenden, kernhaltigen Zellen in demselben auffinden, die wir im Jahre vorher in keiner untersuchten Harnportion vermisst hatten.

In den Jahren 1865, 1868 und 1870 habe ich den Mann je einmal gesehen und untersucht und mich von der langsam fortschreitenden Abschwellung der Leber und der Milz überzeugt. Allein noch am 19. April 1870 enthielt der Harn etwas Eiweiss.

Dann war mir der Kranke vier Jahre lang aus dem Gesichte gekommen, als er mir eines Tages zufällig begegnete und sich auf meinen Wunsch zu einer abermaligen Untersuchung auf die Klinik begab.

Es wurde am 25. April 1874 folgender Befund aufgenommen: Gute allgemeine Ernährung, blühende Gesichtsfarbe, kräftige Muskulatur, Herz und Lungen gesund. Die Leber überragt noch ein wenig den Rippenrand, fühlt sich etwas hart an. Leberdämpfung in der Medianlinie 7, in der Mammillarlinie 9, in der Axillarlinie 5 Cm. Milzdämpfung von oben nach unten 7,5, von vorn nach hinten 8 Cm. Der

in der Klinik entleerte Harn hat ein spec. Gew. von 1015, reagirt sauer und enthält keine Spur von Eiweiss.

Ich würde Bedenken tragen, diesen Fall als ein Specimen einer Amyloiderkrankung und noch dazu als Beispiel einer wenigstens relativen Heilung von dieser Entartung aufzuführen, wenn nicht die Beschaffenheit der Zellen im Harn, wie ich glaube, meine Diagnose gerechtfertigt, und wenn ich nicht durch spätere Erfahrungen, wo aus den ätiologischen und symptomatischen Verhältnissen die amyloide Natur einer Nierenerkrankung unzweifelhaft hervorging, von der wenigstens relativen Heilbarkeit dieser Entartung überzeugt worden wäre.

Schliesslich muss ich schon hier eines eigenthümlichen Verhältnisses gedenken, nämlich der überaus häufigen Coincidenz der Amyloiderkrankung der Nieren mit anderen Nierenleiden. Dass neben Pyelo-Nephritis (Vereiterung des Nierenbeckens und der Niere) einer Seite amyloide Entartung die andere Niere befallen kann und dann als Folge der zuerst genannten Erkrankung betrachtet werden muss, versteht sich nach dem oben Gesagten von selbst. Ausserordentlich häufig aber kommt chronisch-parenchymatöse Nephritis und Amyloidentartung zugleich in beiden Nieren vor, und in diesen Fällen scheint es sich um einen Coeffect derselben Ursache zu handeln, indem ja die Erfahrung lehrt, dass chronische Eiterungen sehr häufig auch chronische Nephritis allein, ohne Amyloidentartung, veranlassen.

Aus dem, was über die Ursachen dieser Erkrankung gesagt worden ist, geht schon hervor, dass, wie die Ursachen, so auch die Wirkungen, also amyloide Entartung der Nieren in jedem Lebensalter vorkommen kann. Dickinson (citirt von Lecorché) hat in den ersten Kinderjahren, bis zum fünften, dieses Nierenleiden nicht beobachtet. Auch scheint es im hohen Greisenalter nicht mehr vorzukommen. — Bei Weibern soll es etwas seltener beobachtet werden, als bei Männern.

Wie die Ursachen, so ist auch die Amyloidentartung der Nieren ausnehmend häufig.

Uebersicht des Krankheitsverlaufs.

Die amyloide Entartung der Nieren befällt in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle Personen, welche vor und zur Zeit des Beginns des Nierenleidens anderweitige schwere Krankheitssymptome darbieten, fällt überdiess regelmässig mit amyloider Entartung anderer lebenswichtiger Organe zusammen; deshalb ist es kaum

möglich, ein Bild von den Wirkungen zu entwerfen, welche das Nierenleiden für sich allein nach sich zieht, oder im gegebenen Falle auch nur zu entscheiden, welchen Antheil an den Kranhheitssymptomen man der Grundkrankheit, welchen den Veränderungen in den Nieren, welchen endlich den gleichartigen Veränderungen in der Leber, der Milz, in den Lymphdrüsen u. s. w. zuschreiben soll.

Mit wenigen Ausnahmen sind es auf die eine oder auf die andere Art geschwächte Individuen, welche diese Nierenkrankheit befällt, und sehr gewöhnlich besteht schon ein geringerer oder ein höherer Grad von Anämie, bevor noch das Nierenleiden beginnt. Und wieder fehlt jegliches Anzeichen, welches die Aufmerksamkeit des Kranken oder seines Arztes schon im Anfange der Veränderungen auf die Nieren lenken könnte. Ganz schleichend so zu sagen symptomlos entwickelt sich die Entartung. Wer es sich nicht zur Regel gemacht hat, unter allen irgend verdächtigen Umständen den Urin seiner Kranken genau und wiederholt zu untersuchen, der wird diese Nierenkrankheit entweder gar nicht, oder erst dann erkennen, wenn die Kranken ihn eines schönen Tages mit hydropischen Erscheinungen überraschen, die übrigens durchaus nicht constante Begleiter der amyloiden Entartung der Nieren sind, und in manchen Fällen vielleicht Folge der zu Grunde liegenden Kachexie und nicht des Nierenleidens sein mögen.

Mit Sicherheit können wir als Folgen der Nierenkrankheit zunächst nur die functionellen Störungen, welche damit zusammenhängen, ansprechen. Darum von diesen zuerst.

Wohl bei keiner der verschiedenen Formen von diffusen Nierenkrankheiten zeigt die Harnabsonderung in den verschiedenen Fällen, in Bezug auf Menge und auf die Mischungsverhältnisse der Bestandtheile, so grosse Verschiedenheiten, und bei keiner wechseln in demselbigen Falle Menge und chemische Zusammensetzung des Nierensecrets so häufig und in dem Maasse, wie man das bei der amyloiden Entartung der Nieren beobachten kann. — Immerhin mag es jedoch als Regel gelten, dass in amyloider Entartung begriffene Nieren reichlich absondern.

So entleerte z. B. eine Frau, welche in Folge eines puerperalen Beckenabscesses eine amyloide Entartung der Milz und der Nieren davon getragen hatte, im Durchschnitt von 23 während zweier Monate vorgenommenen Bestimmungen täglich 1580 CC. Harn, einen Monat später im Durchschnitt von freilich nur 5 Bestimmungen sogar 2100 CC. — Ein mit der gleichen Nierenentartung behafteter Mann hatte im Mittel von 47 während zweier Monate vorgenommenen Bestimmungen täglich 1678 CC. Urin entleert. Die

Tagesmengen schwankten aber während dieser Zeit zwischen 450 und 3400 CC. — Die ausgedehntesten Harnuntersuchungen wurden an einem schwedischen Arbeiter angestellt, welcher in seinem 9. Jahre an Ostitis der rechten Tibia gelitten, in Folge deren dieser Knochen 6 Cm. länger geworden war, als der gleichnamige der linken Seite. Bei seiner Aufnahme war er 28 Jahre alt. Es bestand eine frische Periostitis der rechten Tibia und Oedem beider Beine und des Scrotums. Im Mittel von 135 während fünf Monaten vorgenommenen Bestimmungen hatte er täglich 1902 CC. Harn entleert (Minimum 1000, Maximum 2600 CC.). Drei Monate nach seiner Entlassung starb er. Die Section zeigte hochgradige Amyloidentartung der Nieren. — Ein vierter Patient, bei dem das Nierenleiden sich in Folge von Spondylitis zugleich im Hals- und Lendentheile der Wirbelsäule entwickelt hatte, und bei dem ein Senkungsabscess am Halse nach aussen aufgebrochen war, hatte dagegen im Mittel von 20 während eines Monats vorgenommenen Bestimmungen nur 481 CC. Harn täglich gelassen.

In vielen Fällen lässt sich die Abhängigkeit der regelwidrigen Verminderung der Harnabsonderung und des ausserordentlichen Wechsels in den Tagesmengen von bestimmten Einflüssen nachweisen. Kranke, welche schon vor Beginn der Nierenentartung an profusen Diarrhöen leiden, entleeren immer nur geringe Mengen Harns, und solche, bei denen im Verlaufe des Nierenleidens Diarrhöen auftreten, hören alsbald auf, viel Harn abzusondern. In anderen Fällen lässt sich jedoch ein solcher Grund für die zeitweilige oder anhaltende Verminderung der Harnabsonderung nicht nachweisen.

So excessive Steigerung der Nierenabsonderung, wie sie bei genuiner Nierenschrumpfung zuweilen vorkommt, habe ich bei amyloider Entartung nie beobachtet, und immer sinkt mit dem fortschreitenden Verfalle der Kräfte gegen das Ende des Lebens die Menge des abgesonderten Urins, oft auf wenige hundert Cubikcentimeter; zuweilen stockt die Harnabsonderung schon mehrere Tage vor dem Tode ganz. Mehrmals ist es mir vorgekommen, dass die vorher stets reichliche Harnabsonderung ganz plötzlich ins Stocken kommt.

So hatte z. B. der Arbeiter S. während zweier Monate durchschnittlich täglich 1560 CC. und am 8. Nov. 1874 noch 2470 CC. Urin entleert. In den letzten 8 Tagen seines Lebens, vom 10. bis 17. Nov. wurden im Ganzen nur 594, also durchschnittlich täglich nur 74 CC. gelassen.

Durchweg ist der Harn aus Amyloid-Nieren klar, auffallend blass, zuweilen fast wasserhell, und nur dann dunkler und zuweilen durch Urat-Sedimente getrübt, wenn sehr wenig abgesondert wird.

Wenn viel Urin gelassen wird, so sinkt sein spec. Gew. zu extremem Grade. Häufig habe ich solche Urine untersucht, deren Eigenschwere kaum 1003 betrug. Wenn dagegen sehr wenig Urin gelassen wird, so kann das spec. Gew. das physiologische Mittel weit übersteigen, 1030 und darüber erreichen.

Dem entsprechend ist dann auch der Procentgehalt an festen Bestandtheilen und insbesondere an Harnstoff sehr ungleich in den verschiedenen Fällen und sehr wechselnd in demselben Falle. In allen mit Polyurie verbundenen Fällen ist der Procentgehalt des Urins an Harnstoff ein äusserst geringer, sinkt häufig unter 1% herab. Wenn dagegen von Anfang an wenig Urin entleert wird, kann der Procentgehalt desselben an Harnstoff sogar ein abnorm hoher sein, bis zu 4% steigen. Das ist aber nicht der Fall, wenn die Tagesmengen des Urins wegen allgemeinen Kräfteverfalls auf ein sehr geringes Maass heruntergehen. So fanden wir in einigen Fällen, in den letzten Lebenstagen, wenn die Harnmenge von 24 Stunden kaum 100 CC. betrug, nicht mehr als 1—2% Harnstoff.

Die Gesammtmenge des von amyloid entarteten Nieren abgesonderten Harnstoffs ist entschieden weniger von dem Zustande der Nieren selbst, als vielmehr von der Intensität des allgemeinen Stoffwechsels abhängig, welche wiederum vermuthlich mehr von dem Zustande der übrigen erkrankten Organe, als von dem der Nieren beeinflusst wird. So kann es sich fügen, dass im hohen Grade amyloid entartete Nieren noch kurze Zeit vor dem Tode ganz beträchtliche Totalmengen von Harnstoff absondern, und dass die Tagesmengen des ausgeschiedenen Harnstoffs in einer früheren Periode dieses Nierenleidens sogar unter Umständen das physiologische Mittel überschreiten. Ueber 40 Grm. Harnstoff habe ich öfter in einer Tagesmenge Urin aus amyloiden Nieren gefunden, und zwar in solchen Fällen, in denen die Richtigkeit der Diagnose später durch die Section bestätigt wurde.

Der schon oben erwähnte schwedische Arbeiter z. B. hatte während einer fünfmonatlichen Beobachtungszeit im Mittel von 31 Bestimmungen täglich 32 Grm. Harnstoff ausgeschieden (Minim. 19,5, Maxim. 44,0 Grm.).

Aehnlichem Wechsel, wie der Gehalt des Urins an Harnstoff, ist sein Gehalt an Chloriden und Phosphorsäure unterworfen. Der Gesammtbetrag der Chlorausscheidung kann jedoch in einzelnen Fällen dem normalen Verhalten gleichen.

Als Beispiel führe ich wieder meinen Schweden an, welcher nach dem Ergebnisse von 31 Analysen während fünf Monate durchschnittlich täglich 13,0 Grm. an Chloriden mit dem Urin ausschied (Minim. 10,25, Maxim. 16,0 Grm.).

Der Gehalt des Harns an Phosphorsäure wurde jedoch in den wenigen Fällen, in denen wir denselben geprüft haben, stets unter der Norm gefunden.

In jedem von amyloid erkrankten Nieren abgesonderten Harne, den ich untersucht habe, fand ich Eiweiss; wieder in den verschiedenen Fällen in sehr ungleicher Menge, von einer beim Kochen eintretenden geringen Trübung bis zu 3% und darüber. Den Nachweis von Eiweiss im Harn halte ich für eine ganz unerlässliche Grundlage für die Diagnose der amyloiden Nierenentartung, ohne welche ich die Erkenntniss dieses Leidens am Lebenden für unmöglich ansehe. Es mag immerhin fraglich sein, ob gleich vom Anfange an, mit dem ersten Beginne der amyloiden Entartung an den Wandungen der absondernden Gefässe, Eiweiss in den Urin übergeht; aber das kann ich versichern, dass ich noch nie deutlich nachweisbar Amyloidentartung der Nieren in den Leichen von Personen angetroffen habe, deren Harn ich bei Lebzeiten vergeblich auf Eiweiss geprüft hatte. Bei der grossen Sorgfalt, mit welcher seit vielen Jahren in unserer Klinik die Harnuntersuchungen betrieben und die Leichenuntersuchungen ausgeführt werden, hätte es uns unmöglich entgehen können, wenn Albuminurie bei amyloider Nierenentartung fehlen könnte. Und andererseits hält in den tödtlich verlaufenden Fällen die Albuminurie bis zum Lebensende an. Auch in den geringsten Mengen Urins, welche von den aufs äusserste erschöpften Kranken in den letzten Tagen vor dem Tode entleert werden, findet sich noch Eiweiss. Ich hebe das ganz ausdrücklich hervor, weil Herr Lecorché[1]), entgegen der ganz allgemeinen Annahme, die Behauptung aufstellt, dass die amyloide Entartung der Nieren an und für sich niemals Albuminurie verursache, dass der Eintritt dieses Symptoms bei Amyloidkranken vielmehr als ein sicheres Zeichen einer Complication mit parenchymatöser, oder interstitieller Nephritis zu deuten sei. — Dieser Behauptung muss ich auf das entschiedenste widersprechen. Die überaus grosse Häufigkeit jener Complicationen mit Amyloidentartung ist mir aus vielfältiger Erfahrung bekannt genug, um sie an der Leiche nicht zu übersehen, allein deshalb kann ich

1) l. c. p. 669.

auch mit Gewissheit sagen, dass in Fällen von reiner Amyloiderkrankung der Nieren Eiweiss einen constanten Harnbestandtheil bildet, sobald diese Entartung deutlich erkennbare Veränderungen an den Nieren zu Wege gebracht hat. Lecorché behauptet freilich auch, dass die amyloide Entartung der Nieren sich in ihrem Verlaufe fast constant mit parenchymatöser Nephritis complicire; auch dieser Behauptung muss ich, nach meiner Erfahrung, widersprechen. Vielleicht erklärt sich diese Ansicht Lecorché's aus dem Umstande, dass er den fettigen Zerfall der Epithelien in Amyloidnieren mit entzündlicher Infiltration und Degeneration verwechselt hat. Zu dieser Vermuthung berechtigt wenigstens seine Darstellung des mikroskopischen Befundes bei Nephritis parenchymatosa.

In den Fällen von Amyloidentartung der Nieren, welche ich, so zu sagen, habe kommen sehen, bei Kranken also, deren Zustand den Eintritt des Nierenleidens erwarten liess, habe ich bemerkt, dass die Albuminurie gewöhnlich sehr langsam fortschreitet, d. h. dass in dem gewöhnlich im Anfange noch in spärlicher Menge gelassenen Harn zunächst nur geringe Spuren von Eiweiss auftreten. Diese leichte Albuminurie ist gewöhnlich nicht gleich permanent, dauert einige Tage und verschwindet wieder, um alsbald von Neuem zu beginnen, und endlich anhaltend zu werden. In den meisten Fällen wird dann der Procentgehalt des Urins zunächst ein beträchtlicher (1 bis 2%), bis mit der später gewöhnlich folgenden Polyurie in den grossen Harnmengen oft nur wenige Promille Eiweiss nachweisbar sind. So kann es bis zum Ende hin bleiben, und dann hebt sich der procentische Eiweissgehalt auch nicht, wenn gegen das Ende, mit der sinkenden Herzkraft, die Harnabsonderung auf minimale Mengen heruntergeht. — In anderen Fällen habe ich beobachtet, dass ziemlich plötzlich der schon längere Zeit bemerkte geringe Eiweissgehalt des Urins auf hohen Procentgehalt stieg, und dass dieser sich dann dauernd erhielt. Immer aber blieb die Harnmenge dann abnorm gering.

Der Gesammtverlust an Eiweiss ist in den verschiedenen Fällen eben so ungleich, wie der Procentgehalt. In einer nicht geringen Zahl von Fällen sind in unserer Klinik längere Zeit hindurch sorgfältige Harnanalysen gemacht und deren Resultate für jeden einzelnen Fall tabellarisch zusammengestellt. Die aus diesen Tabellen berechneten Durchschnittszahlen für die täglichen Eiweissverluste schwankten zwischen 5 und 22 Gramm.

Der schon mehrfach erwähnte schwedische Arbeiter verlor während fünf Monate nach dem Ergebniss von 31 während dieser Zeit ange-

stellten Analysen durchschnittlich täglich 19,49 Grm. Eiweiss mit dem Urin (Minim. 12,95, Maxim. 31,92 Grm.).

Schon in dem von der Albuminurie handelnden Capitel der allgemeinen Symptomatologie der Nierenkrankheiten habe ich der Angabe Senator's gedacht, dass der Urin bei Amyloiderkrankung der Nieren ausser dem gewöhnlichen Serumeiweiss auch Globulin in relativ beträchtlicher Menge enthalte, und dass dieser Umstand vielleicht von diagnostischem Werthe sein würde. Unsere Beobachtungen scheinen die Angabe Senator's zu bestätigen, und das dürfte um so wichtiger sein, als der grössere Theil dieser Untersuchungen schon vor Jahren vom Professor Edlefsen in einer Reihe von Krankheitsfällen angestellt wurde, bei denen Albuminurie bemerkt worden war. Bei Durchsicht unserer Harntabellen finde ich jetzt, dass Edlefsen vorzugsweise reichlichen Globulingehalt im Harn von Amyloidkranken gefunden hat. Dasselbe Ergebniss hatten unsere Harnuntersuchungen aus neuester Zeit.

Blut habe ich nur ein einziges Mal bei amyloider Nierenentartung und zwar in reichlicher Menge im Urin gefunden. Der Fall betraf einen durch Syphilis heruntergekommenen Mann, in dessen Leiche aber neben der Entartung der Nieren, der Milz und der Leber Thrombose beider Nierenvenen gefunden wurde.

Bemerkt habe ich schon, dass der Harn der Amyloidkranken in der Regel ganz klar ist und keine Sedimente bildet. Es ist daher auch äusserst selten, dass man Harncylinder in grösserer Menge findet. Am häufigsten trifft man noch reichliche Harncylinder, zuweilen sogar sehr viele, wenn wenig Urin von hohem spec. Gew. und reichlichem Eiweissgehalt abgesondert wird. Gewöhnlich enthalten aber auch solche Harne spärliche Cylinder. Wenn viel Harn gelassen wird, so sucht man oft ganz vergeblich nach diesen Gebilden. Die spärlichen Exemplare, welche man oft erst nach langem Suchen entdeckt, sind fast alle von der schmalen Sorte und ganz hyalin. In denjenigen Fällen, in denen der Harn Cylinder in sehr grosser Menge enthält, prävaliren die breiten an Zahl vor den schmalen, dann findet man auch die wachsartig glänzenden und gelblich gefärbten in grössester Menge, sowie auch die dunkel körnigen. Dass unter solchen Umständen diese breiten Cylinder sich zuweilen mit Jod rothbraun färben, ist schon oben bemerkt worden.

So weit von den Krankheitssymptomen, welche sich aus den functionellen Störungen, die die Nierenentartung mit sich führt, er-

geben. Von allen übrigen Krankheitssymptomen lässt sich gar nicht sagen, inwiefern und inwieweit das Nierenleiden an ihrem Auftreten betheiligt ist, oder ob sie im gegebenen Falle ausschliesslich oder theilweise Folgen des Grundleidens oder der gleichzeitigen amyloiden Entartung anderer Organe sind.

Die meisten mit Amyloidentartung der Nieren Behafteten werden hydropisch; andere bleiben bis zum Ende hin ganz frei von Wassersucht, doch ist das entschieden nicht häufig der Fall. Allgemeine Wassersucht fand Grainger-Stewart unter 100 Fällen nur 6 mal. Gewöhnlich bleibt die Wassersucht auf die unteren Extremitäten und den Bauchraum beschränkt. Pleuren und Herzbeutel sollen, wie Lecorché, nach Roberts, angibt stets verschont bleiben. Nach unseren Beobachtungen hat es damit allerdings im Allgemeinen seine Richtigkeit, doch kommen Ausnahmen von dieser Regel vor. Einmal aufgetreten, behauptet sich die Wassersucht oft ausserordentlich hartnäckig, namentlich der Ascites, auch in Fällen mit abundanter Harnabsonderung. Endlich kommt es vor, dass schon vor dem Eintritt von Albuminurie, vermuthlich also auch vor Beginn des Nierenleidens, sich Spuren von Wassersucht zeigen. Die von der dem renalen Hydrops eigenthümlichen abweichende Verbreitung der hydropischen Ergüsse, ihre oftmals nachweisbare Unabhängigkeit von der Wasserausscheidung durch die Nieren und ihr Vorkommen schon vor dem Beginn des Nierenleidens beweisen, dass der Hydrops bei amyloider Entartung der Nieren nicht immer die Folge einer Retention von Wasser im Blute wegen mangelhafter Ausscheidung durch die Nieren ist. Die Nierenkrankheit spielt jedenfalls in den meisten Fällen eine untergeordnete Rolle dabei, indem sie allerdings Veranlassung wird, dass dem ohnehin schon an Albuminaten verarmten Blute noch mehr Eiweisskörper entzogen und damit der Hydrämie Vorschub geleistet wird.[1]) — Die Vorliebe der

---

1) Grainger-Stewart untersuchte das Blut eines Amyloidkranken. Das Serum hatte ein spec. Gew. von nur 1018,5 und enthielt nur 6,16 Procent fester Bestandtheile. — Durch solche einzelne Analysen des Blutes wird aber Nichts bewiesen. Die Zusammensetzung desselben ist, je nach den Umständen, bei Amyloidkranken ebenso verschieden, wie bei anderen. — Ich entnahm Blut aus der Leiche unmittelbar nach dem Tode und fand das spec. Gew. des Serums = 1028,23 und 13,65 feste Bestandtheile. In der Leiche Amyloid der grossen Unterleibsdrüsen. Sehr geringes Oedem der unteren Extremitäten. Tod durch Erysipelas. Frau von 28 Jahren.

hydropischen Ergiessungen bei Amyloidkranken für den Bauchfellsack erklärt Roberts für die Folge der Kreislaufsstörungen im Gebiete der Pfortader, welche die amyloide Entartung der Gefässe in der Leber und die Anschwellung der entarteten Lymphdrüsen in der Leberpforte nach sich ziehen.

Trotz der beträchtlichen Eiweissverluste, welche in vielen Fällen mit der amyloiden Nierenentartung verbunden sind, dürfte doch das Nierenleiden nur geringen Antheil an der Anämie, dem kachektischen Aussehen und der Entkräftung haben, welche man bei der grossen Mehrzahl der Kranken bemerkt. Hatte nicht schon das Grundleiden diesen kachektischen Zustand herbeigeführt, so ist er viel eher die Folge der gleichzeitigen Entartung der Milz, der Leber und vor Allem der eigentlichen Verdauungswerkzeuge selbst.

Von Seiten der letzteren ist ein sehr gewöhnliches und fast immer verderbliches Symptom Diarrhöe. Dieses Symptom widersteht meistens hartnäckig jeder Behandlung und beschleunigt den Tod durch Erschöpfung ungemein. Diarrhöe kann die Folge von Geschwürsbildung sein, z. B. bei Phthisikern und Syphilitischen, und diese Geschwüre können schon vor Beginn der Amyloiderkrankung bestanden und sie veranlasst haben. Sie treten aber oftmals nicht minder hartnäckig und fast verderblicher noch bei zuvor intactem Darm auf in Folge von amyloider Entartung der Darmgefässe und vielleicht auch in Folge der Stauung des wässerigen Blutes im Pfortadergebiete wegen Entartung der Lebergefässe. Dabei kann es denn noch nachträglich zur Geschwürsbildung durch ausgedehnte Nekrose der Schleimhaut kommen.

Viel seltener, als Diarrhöe, kommt bei Amyloidkranken Erbrechen vor, dann aber nicht minder hartnäckig, wie jene und nicht minder erschöpfend. Das Erbrechen besteht in der Regel aus wässerigen Massen, reagirt gewöhnlich schwach sauer, doch habe ich in einem Falle auch alkalische Massen gefunden, welche stark nach Ammoniak rochen, ebenso die gleichzeitig entleerten ganz flüssigen Fäces. In beiden Flüssigkeiten wurde Ammoniak von meinem Collegen Edlefsen chemisch nachgewiesen. — Auch in diesem, wie in ähnlichen Fällen, fand sich nach dem Tode in der Leiche keine gröbere Läsion der Magenschleimhaut. War das Erbrechen, welches in diesem Falle bis zum Tode anhielt, urämischer Natur?

Andere Symptome von Urämie gehören jedenfalls bei der amyloiden Degeneration der Nieren zu den seltensten Ausnahmsfällen. Von der grossen Zahl meiner Kranken

ist nur ein einziger nach heftigen Anfällen epileptiformer Krämpfe gestorben. Urämische Erscheinungen blieben auch in solchen Fällen ganz aus, in denen schon Tage lang vor dem Tode (einmal fünf Tage lang) kein Tropfen Urin entleert worden war.

Apoplektischen Tod habe ich bei Amyloidnieren niemals beobachtet. Aber auch nur einmal habe ich unter allen von mir obducirten Fällen in der Leiche den linken Ventrikel hypertrophisch gefunden, mit Ausnahme allerdings der mit Nierenschrumpfung complicirten Fälle.

Das Ausbleiben der Herzhypertrophie könnte befremden, da doch ganz analoge Bedingungen, welche, wenigstens nach meiner Auffassung von der Sache, bei der Nierenschrumpfung den Anstoss zur Entwickelung derselben geben, nämlich Obliteration vieler Gefässe, auch bei der Amyloidentartung vorhanden sind. Allein die in der Regel bestehende Hydrämie macht diesen Umstand wirkungslos. Sobald die Spannung des Blutes in den Gefässen zunimmt, dringt das Blutwasser unaufhaltsam in die Gewebsinterstitien und in die Körperhöhlen ein. Auf diese Weise wird einer erheblichen Steigerung des Blutdrucks im Aortensystem und damit einer Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels vorgebeugt.

Der Ausgang in den Tod, welchen freilich die grosse Mehrzahl der Fälle von Amyloiderkrankung nimmt, wird seltener, als bei anderen Nierenleiden, durch hinzutretende entzündliche Processe in anderen Organen veranlasst. Von diesen kamen mir verhältnissmässig häufig eitrige Ergüsse in den Bauchfellsack vor. Dieselbe Beobachtung machte schon Rosenstein. In der Regel wird der tödtliche Ausgang durch allmähliche Erschöpfung herbeigeführt, und diese wird sicherlich in den meisten Fällen nicht durch das Nierenleiden allein veranlasst.

Ich muss hier nochmals auf die Möglichkeit einer Genesung von der amyloiden Degeneration der Nieren zurückkommen und will dabei jene zweifelhaften Fälle zunächst ganz ausser Acht lassen, in denen sich im Verlaufe chronischer Verschwärungen und Eiterungsprocesse eine vorübergehende Albuminurie einstellt, welche sich mit der Beseitigung jener Ursachen wieder verliert, und welche man geneigt sein könnte, als leichte Anwandlungen der fraglichen Degeneration zu deuten. Ich habe mein Augenmerk vielmehr auf einige Fälle gerichtet, in denen die Diagnose minder zweifelhaft war und in denen das Nierenleiden, wie die Harnuntersuchungen ergaben, Jahre lang bestand. Einen solchen Fall habe ich schon oben mitgetheilt; ich lasse hier einen zweiten folgen.

Beob. XXIX. Fräulein N. N. aus Hamburg wurde meiner privaten Behandlung im Jahre 1868 übergeben. Der Vater dieser jungen Dame, welche ihre Mutter an einer nicht bekannten Krankheit schon früh verloren hatte, war, nachdem er mehrmals Curen in Aachen durchgemacht, also muthmasslich syphilitisch gewesen, kurz vor ihrer Ankunft hier in Kiel gleichfalls gestorben.

Das junge Mädchen war an der ganzen unteren Körperhälfte durch Anasarka und Hydrops ascites beträchtlich geschwollen. Gesicht und Hände waren frei. Der Hydrops war 3 Monate vor der Ankunft der Kranken ohne bekannte Ursachen begonnen. Indessen hatte die kleine Dame schon mehrere Jahre gekränkelt und war, angeblich wegen Skropheln, in verschiedene Bäder geschickt worden. Beiderseits waren die Ableitungswege für die Thränen verschlossen, so dass dem Fräulein die Augen fast beständig in der Thränenflüssigkeit schwammen.

Eine höchst merkwürdige Veränderung zeigten beide Unterschenkel; sie waren im Verhältniss zu den Oberschenkeln viel zu lang und dabei beide Tibien stark convex nach vorn gebogen, dergestalt, dass der vordere Rand eines jeden dieser Knochen wie eine scharfe Kante unter der gespannten Haut hervorragte. Später angestellte Messungen ergaben einen linearen Abstand vom äusseren Condylus der Tibia bis zum unteren Rande des Malleolus externus rechts von 38, links von 38,5 Cm., während beide Oberschenkelknochen von dem oberen Rande des Trochanters bis zum unteren des Condylus externus gemessen nur 35 Cm. massen. Dabei bestand, wie sich nach Schwinden des Hydrops herausstellte, unverkennbar eine sog. falsche Hypertrophie der Muskulatur beider Waden.

Der Harn wurde in mässiger Menge gelassen, war dunkel, klar und enthielt sehr viel Eiweiss, aber spärliche Cylinder.

Während einer viermonatlichen Behandlung, welche in dem täglichen Gebrauche heisser Bäder und in der Darreichung von Jodkalium bestand, verlor sich der Hydrops vollständig. Als mit dem Schwinden des Ascites eine Untersuchung der Bauchorgane möglich geworden war, zeigte es sich, dass die Milz ganz beträchtlich vergrössert war, so dass man ihr unteres Ende unter dem linken Rippenrande fühlen konnte.

Während dieser vier Monate war an 20 Tagen, in grösseren Zwischenräumen, der Gesammtharn sorgfältig gesammelt und analysirt worden. Das Ergebniss dieser Analysen zeigte folgende Durchschnittsverhältnisse:

Tagesmenge des Urins	686	CC.
„ „ Eiweisses	6,3	Grm.
„ „ Harnstoffs	18,0	„

Der höchste Procentgehalt an Eiweiss war mit 1,56%, an Harnstoff mit 4,3% notirt. Das spec. Gew. schwankte zwischen 1018 und 1038.

Bei der Entlassung im October war das subjective Befinden der Kranken ganz zufriedenstellend, ihr Aussehen blühend, die Verhältnisse der Harnabsonderung aber ganz unverändert geblieben.

Im Juli 1869 stellte sich die junge Dame wieder hier ein und wurde in die Klinik aufgenommen, wo sie abermals einige Monate verblieb.

Sie hatte ihr blühendes Aussehen bewahrt, war aber seit Nov. v. J. so taub geworden, dass sie sich eines Schallrohrs bedienen musste, um hören zu können. Hauptsächlich aber machte ihr die Wiederkehr eines leichten Oedems der Unterschenkel Sorge. Die Milz war seit dem Vorjahre beträchtlich verkleinert.

Es wurde hier dieselbe Cur wie im Vorjahre eingeleitet und mit demselben nur noch rascherem Erfolge.

Vor Beginn der Cur, im Juli 1869, hatte die Kranke eine Tagesmenge von 1010 CC. Urin entleert, welche ein spec. Gew. von 1018 zeigte und 4,343 Grm. Eiweiss und 20,2 Grm. Harnstoff enthielt. Bis zu ihrer Entlassung im October wurden in grösseren Zwischenräumen im Ganzen 6 genaue Harnanalysen ausgeführt, welche folgende Mittelwerthe ergaben:

Tagesmenge des Urins	647 CC.
„ „ Eiweisses	3 Grm.
„ „ Harnstoffs	23,5 „

Der höchste Procentgehalt an Eiweiss betrug 0,5%, an Harnstoff 4,5%. Das spec. Gewicht schwankte zwischen 1018 und 1034.

Als die Kranke im October nach Hamburg zurückkehrte, war jede Spur von Oedem verschwunden und das subjective Befinden vortrefflich. Nie hat sich seitdem wieder Oedem gezeigt.

Im Jahre 1872 sah ich die Kranke wieder; sie war mittlerweile fast absolut taub geworden und hatte, wie sie sagte, lange Zeit an Stockschnupfen gelitten, wobei viele Knochensplitter aus der Nase entfernt worden waren. Der Nasenrücken war etwas eingesunken; im knöchernen Theile des Septum narium zeigte sich ein grosser Defect. Zu jener Zeit enthielt der Harn, den ein Hamburger College zu untersuchen die Güte hatte, noch Eiweiss.

Im Sommer 1874 erfuhr ich durch denselben Collegen, dass Fräulein N. N. sich vollkommen gesund fühle, und dass der jüngst von ihm untersuchte Urin kein Eiweiss mehr enthalten habe.

Ich trage kein Bedenken, diesen Fall als ein Specimen von Amyloidentartung der Milz und der Nieren anzusehen, und habe deren Grund in einer durch hereditäre Syphilis veranlassten Kachexie angenommen. Herr Lecorché behauptet freilich, dass hereditäre Syphilis niemals Amyloiderkrankung veranlasse, weil sie nie zu Verschwärungen führe. Beide in diesem Satze enthaltenen Behauptungen kann ich nach mehrfacher Erfahrung widerlegen. Die unter dem Namen des Morbus Dithmarsicus hier zu Lande bekannte Form hereditärer Syphilis führt oft zu enorm ausgedehnten Haut- und Knochenzerstörungen auf dem Wege der Verschwärung und hat gar *nicht* selten Amyloiderkrankung in ihrem Gefolge.

Im Ganzen, glaube ich, kann man also sagen, dass der Ausgang der mit amyloider Entartung der Nieren verlaufenden Krankheitsfälle viel mehr von der Grundkrankheit und der gleichzeitigen Amyloiderkrankung anderer Organe, als von dem Nierenleiden selber, abhängig ist.

Das gilt denn ganz besonders auch von der Dauer dieses Nierenleidens. Sehen wir ganz ab von den geringfügigen Anfängen der Entartung, bei denen man nur durch mikrochemische Prüfung erkennen kann, dass überhaupt eine Veränderung an den Nieren stattgefunden hat, und welche erst gegen das Ende eines an sich tödtlichen Krankheitsprocesses eingetreten sind, so stellt auch für stark ausgeprägte Fälle die Erfahrung heraus, dass die Dauer vom ersten Beginne der Nierensymptome an bis zum Tode eine ganz ausnehmend verschiedene sein kann. So fand ich in der Leiche eines 18jährigen, seit ihrem 9. Jahre mit einem syphilitischen Lupus der Haut des Gesichtes und des Halses behafteten Mädchens hochgradige Amyloiddegeneration der Nieren vier Monate nach dem ersten Auftreten von Eiweiss im Harn. — Dem stehen Fälle von mehrjähriger Dauer gleichfalls bei Syphilitischen gegenüber. Die beiden oben von mir angeführten Genesungsfälle hatten eine Dauer von sieben resp. fünf Jahren seit Entdeckung des Nierenleidens gehabt, als der noch nachweisbare Eiweissgehalt des Urins ein Fortbestehen dieses Leidens zur Zeit dieser Untersuchung wenigstens wahrscheinlich machte. Grainger Stewart[1]) theilt einen Fall von fast zehnjähriger Dauer mit. Es scheint mir nach meinen Beobachtungen ausgemacht, dass die Nierenentartung in den verschiedenen Fällen, vielleicht wegen der ungleichen Intensität der veranlassenden Potenz, sehr ungleich rasch fortschreitet.

Uebersicht des Leichenbefundes.

Der Umstand, dass der Tod die von Amyloiderkrankung der Niere Heimgesuchten oftmals aus anderen Ursachen schon gleich im Beginn der Nierenentartung hinwegrafft, hat es dem anatomischen Studium erleichtert, die ganze Entwickelung der Entartung von ihren ersten Anfängen an bis zu ihrer äussersten Ausbildung zu verfolgen.

1) l. c. p. 152.

Die geringeren Grade der amyloiden Entartung verändern das Aussehen und die sonstige Beschaffenheit der Nieren so wenig, dass dieselben für die makroskopische Betrachtung durchaus normal erscheinen. Erst bei höheren Graden der Erkrankung zeigen sich die ganzen Organe in auffälliger und charakteristischer Weise verändert. Aber „eine sichere Diagnose", sagt Virchow[1], „kann man erst nach Jodanwendung machen, und auch da muss man sich sorgfältig bemühen, zuerst so viel als möglich das Blut aus den Gefässen auszuwaschen. Denn ein mit Blut gefülltes Gefäss zeigt nach Anwendung des Jods genau dieselbe Farbe, welche ein mit Jod behandeltes, amyloid degenerirtes Gefäss darbietet."

Hochgradig amyloid erkrankte Nieren sind viel grösser und schwerer, als normale Nieren. Die verdünnte Kapsel lässt sich leicht abziehen, und nach ihrer Entfernung erscheint die Oberfläche der Niere glatt und eben, auffallend glänzend. Die Färbung der Oberfläche ist ganz auffallend blass, zuweilen fast weiss. Nur vereinzelt und spärlich treten auf diesem blassen Grunde vom Blut ausgedehnte Venensterne hervor, deren dunkel blaurothe Farbe gegen die Umgebung auffallend absticht. Die gleiche hochgradige Anämie und in Folge deren die gleiche blasse Färbung zeigt auf dem Durchschnitt der Niere die verbreiterte Rindensubstanz, gegen welche wiederum die dunkel roth-braune Farbe der Markkegel lebhaft contrastirt. Dabei ist noch der eigenthümliche Glanz der blassen Schnittfläche durch die Rindensubstanz bemerkenswerth. — Eine solche grosse, blasse, anämische Niere fühlt sich ganz auffallend fest und derb an. Dadurch und durch den Mangel des eigenthümlichen, gelben Farbenstichs, welchen man an den schlafferen, durch chronisch parenchymatöse Entzündung geschwellten und gleichfalls anämischen Nieren bemerkt, unterscheidet sich die reine Form der Amyloidniere von der eben genannten. Durch chronisch parenchymatöse Entzündung kommen gewöhnlich auch höhere Grade von Schwellung zu Stande. Benetzt man die Schnittfläche der Rindensubstanz mit einer wässerigen Jod-Jodkaliumlösung, so treten nach kurzer Einwirkung dieses Reagens auf dem blassen, vom Jod kaum merklich gelb gefärbten Grunde lebhaft roth-braune Punkte und verästelte Streifchen hervor: die amyloid entarteten Malpighi'schen Gefässknäuel und die arteriellen Gefässe mit ihren Verzweigungen.

Grainger Stewart unterscheidet drei Stadien der Amyloidentartung. Ausser den ersten Anfängen, welche keine für das blosse

1) Cellularpathologie. Vierte Auflage. S. 446.

Auge erkennbare Veränderungen des Organs zu Wege bringen, nimmt er als zweites Stadium den eben beschriebenen Zustand der Schwellung und endlich ein drittes Stadium der Atrophie bis zu hochgradiger Schrumpfung der Nieren an. Ich bezweifle zwar nicht, dass unter dem alleinigen Einfluss der Amyloidentartung eine anämische Nekrose und Untergang der Epithelien in den Harncanälchen und damit eine gewisse Volumsverminderung des vorher geschwollenen Organs zu Stande kommen kann. Aber nach Allem, was ich bisher selbst gesehen habe, muss ich mich, im Anschluss an die von Virchow und Klebs ausgesprochenen Ansichten, für die Meinung erklären, dass es sich in den von Grainger Stewart beschriebenen Fällen nicht um reine Amyloidnieren, sondern um Complicationen der amyloiden Entartung mit gleichzeitig auftretenden, oder wahrscheinlicher mit vorher bestandenen Schrumpfungsprocessen (genuiner oder secundärer Schrumpfung) gehandelt habe. Ich wenigstens habe noch keine unter die Norm verkleinerte Niere gesehen, welche bloss amyloide Entartung und nicht zugleich die deutlichen Merkmale hyperplastischer Bindegewebsentwickelung dargeboten hätte.

Das mikroskopische Studium der Entwickelung dieser Entartung hat ergeben, dass dieselbe zunächst die Nierengefässe befällt und constant zuerst an den Gefässschlingen der Glomeruli auftritt, deren Wandung anfänglich an einzelnen Punkten, später in diffuser Weise die glasige Umwandlung erfährt. Weiterhin degeneriren die Aa. afferentes, seltener die efferentes und die Rindencapillaren. Gleichzeitig tritt gewöhnlich auch eine, späterhin oft überwiegende Degeneration der Arteriolae rectae ein. Eine gleichartige Veränderung kann nachträglich auch die Tunicae propriae und Epithelien der Harncanälchen befallen.[1])

Bei der mikroskopischen Betrachtung feiner Schnitte aus hochgradig amyloid entarteten Nieren fällt zunächst der eigenthümliche Glanz und die Vergrösserung der Malpighi'schen Gefässknäuel auf. Die sämmtlichen Schlingen derselben erscheinen massiver und voluminöser, als in der Norm. Ebenso haben die kleineren arteriellen Gefässe in der Niere sämmtlich mehr oder weniger an Umfang und ihre Wandungen an Dicke zugenommen. Die Harncanälchen mit ihrem Epithelialbesatz und die interstitielle Bindesubstanz lassen oftmals keinerlei Veränderung wahrnehmen. Nach Klebs soll die amyloide Entartung nur in seltenen Fällen die Tunica propria und die Epithelien der Harncanälchen ergreifen. Grainger Stewart fand

1) Klebs, l. c. S. 672.

die Basilarmembran oft verdickt und wachsglänzend und die Epithelien geschwollen und matt durchscheinend, aber die Basilarmembran zeigte nur in wenigen Fällen, die Epithelien niemals die Jodreaction. — Körnige Trübung und fettige Entartung wird jedoch an den Epithelien beobachtet.

Am schönsten kann man das Verhalten der amyloid entarteten Gewebstheile gegen Jod und andere Reagentien beobachten, wenn man mit dem Doppelmesser hergestellte feine Schnittchen aus der Nierensubstanz, nach vorhergegangener sorgfältiger Auswässerung, in die oben erwähnte Jodlösung taucht und dann unter dem Mikroskope betrachtet. Wie roth-braune Knäuel erscheinen dann die Malpighi'schen Körperchen und wie eben so gefärbte Cylinder die Stämme der arteriellen Gefässchen in der einfach blass-gelb gefärbten Umgebung. Ein Tröpfchen concentrirte Schwefelsäure, dem so behandelten Präparate zugesetzt, verwandelt sodann das Roth-braun der genannten Gebilde in Blau.

Schon bei dieser Prüfung kann man sich zugleich davon überzeugen, dass nicht alle Malpighi'schen Knäuel und nicht alle arteriellen Gefässverzweigungen in der Niere zu gleicher Zeit und in gleichem Grade von der Entartung befallen werden. Nicht alle Malpighi'schen Knäuel und arteriellen Gefässstämmchen nehmen mit Jod die rothbraune Färbung an, sondern manche werden bloss blass-gelb, wie ihre Umgebung, und verändern diese Färbung auch nicht auf Zusatz von Schwefelsäure, während in nächster Nachbarschaft befindliche Glomeruli und Gefässe die schönste Farbenreaction zeigen.

Noch deutlicher aber kann man dieses Verhältniss an mikroskopischen Präparaten aus solchen Nieren studiren, welche vorher von der Nierenarterie her mit blauer Injectionsmasse injicirt waren, wie Herr College Heller die Güte hatte, mir zu zeigen. An solchen Präparaten überzeugt man sich leicht, dass die amyloide Entartung nicht allein die Dicke und das Aussehen der erkrankten Gefässwandungen verändert, sondern dass die höheren Grade der Veränderung, durch die Schwellung der Wand, eine vollständige Schliessung des Lumens der vergrösserten Schlingen der Glomeruli bewirken. In solche Glomeruli ist die Injectionsflüssigkeit gar nicht mehr eingedrungen; sie erscheinen farblos neben den noch wegsamen, von Injectionsmasse gefüllten und gefärbten. Taucht man solche Präparate in Jodlösung, so färben sich die ungefüllten Glomeruli prächtig rothbraun, während die gefüllten ihre Farbe nicht verändern. So verschieden beschaffene Glomeruli trifft man in demselben Ge-

sichtsfelde neben einander. Auch solche Glomeruli kommen vor, von denen einzelne Gefässschlingen Injectionsmasse aufgenommen





Fig. 14.
Injicirter Glomerulus aus einer Amyloidniere. Die schattirten Schlingen haben Injectionsmasse aufgenommen. (Heller.)

haben und von Jod nicht gefärbt werden, während andere Schlingen desselben Glomerulus leer geblieben sind und deutliche Jodreaction zeigen. (Vergl. die nebenstehende Fig. 14, welche nach einem Präparate Heller's gezeichnet ist.)

Niemals habe ich bisher die amyloide Entartung der Nieren als einzigen wesentlichen pathologischen Befund an der Leiche zu notiren gehabt.



Fig. 15.
Anhäufung von Fetttröpfchen in den intertubulären Räumen. Schnitt aus der Niere bei mit Amyloid der Gefässe complicirter parenchymatöser Nephritis. 150 mal vergrössert. (Colberg.)

Zunächst habe ich in allen Fällen die gleiche Entartung in einem, oder mehreren anderen Organen der Unterleibshöhle wahrgenommen. Bekannt ist es vor Allem, dass die Nebennieren fast ausnahmslos diese Entartung erkennen lassen, wenn dieselbe überhaupt irgend ein Organ im Körper befallen hat.

Fast constant ist die Milz, viel seltener die Leber mehr oder weniger von der Entartung ergriffen, wenn man Amyloid in den Nieren findet. Auf das Verhalten der Lymphdrüsen habe ich leider nicht genügend Acht gegeben.

Entartung der Gefässe der Darmschleimhaut ist jedenfalls ein ganz gewöhnlicher Befund neben Amyloid der Nieren, und ausgedehnter geschwüriger Zerfall der Schleimhaut eine durchaus nicht seltene Folge davon.

Die Leichen sind in der Mehrzahl der Fälle hydropisch. Es besteht sowohl Hydrops anasarca, als auch Wassersucht der verschiedenen Körperhöhlen. Dass die Hautwassersucht sich gewöhnlich auf die unteren Extremitäten, die Geschlechtstheile und die Bauchdecken beschränkt, und dass von den Leibeshöhlen bei Weitem am häufigsten die Bauchhöhle hydropische Ergüsse enthält, ist schon bemerkt worden.

Die meisten Leichen dieser Art sind in ausgesprochenem Grade marastisch; indessen keineswegs alle.

In der allergrössten Mehrzahl der Fälle finden sich gröbere anatomische Veränderungen dieses oder jenes Leibesorgans in der Leiche, welche in causaler Beziehung zu dem Nierenleiden stehen. Unter diesen stehen der Häufigkeit nach oben an die ulcerösen Zerstörungen der Lungen und des Darms durch chronische Tuberkulose; dann die geschwürigen (cariösen) Zerstörungen der Knochen und der Gelenke; demnächst folgen die ulcerösen Zerstörungen der Haut und der Knochen durch Syphilis; ferner ausgedehnte Hautzerstörungen durch skrophulöse und andere Geschwürsprocesse. Besonders scheinen mir alle chronischen Geschwürsprocesse auf der Darmschleimhaut, welcher Natur sie immer sein mögen, hier der Erwähnung werth, so auch das Folliculargeschwür des Dickdarms; nicht minder die Geschwürsbildung in der Schleimhaut der Harnwege, der Nierenbecken, der Ureteren und der Blase, welche ich neben amyloider Entartung der Nieren in der Leiche angetroffen habe.

Dass Amyloid der Nierengefässe ausserordentlich häufig mit parenchymatöser Nephritis, viel seltener mit Nierenschrumpfung complicirt ist, habe ich schon mehrfach angeführt, werde aber auf diese Complicationen noch in dem Anhange zu diesem Capitel zurückkommen. (Vgl. Fig. 15 auf der vorigen Seite.)

Als Folgezustand des amyloiden Nierenleidens muss ich noch des relativ häufigen Vorkommens von Thrombose einer oder

beider Nierenvenen gedenken, welche mir mehrmals in den Leichen ganz marastischer Individuen aufgestossen ist.

Schlaffe Infiltrationen des Lungengewebes und eitrige Ergüsse in den serösen Säcken der Leibeshöhlen, am häufigsten im Bauchfellsack, sind nicht ganz seltene Befunde an der Leiche. In einem Falle fand ich einen frischen eitrigen Erguss im linken Kniegelenk.

Nur einmal ist mir in der Leiche, neben hochgradigem Amyloid der Milz und der Nieren, eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorgekommen, eben bei dem öfter erwähnten herkulisch gebauten schwedischen Arbeiter. Sehr häufig dagegen habe ich das Herz klein und atrophisch gefunden.

Analyse der Symptome.

Aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufs und des anatomischen Befundes an der Leiche geht hervor, dass ein grosser Theil der Symptome, welche bei den von amyloider Entartung der Nieren befallenen Kranken wahrgenommen werden, gar nicht, oder nur zum Theil auf das Nierenleiden bezogen werden kann.

Wenn wir deshalb zunächst unsere Betrachtungen auf die Störungen beschränken, welche die Function der Nieren durch die beschriebene Entartung ihrer Gefässe erleidet, so tritt für deren Deutung die grosse Schwierigkeit hervor, dass die Veränderung der Nierenthätigkeit in den verschiedenen Fällen sich so ausnehmend verschieden gestaltet, dass es geradezu unzulässig erscheint, die fast in entgegengesetzter Richtung von dem normalen Verhalten abweichenden Absonderungsverhältnisse der kranken Nieren auf denselben Grund zurückführen zu wollen.

In denjenigen Fällen, in welchen die Nieren anhaltend grosse Mengen eines wässerigen, nur wenig Eiweiss enthaltenden Harns absondern, wird man vielleicht das Richtige treffen, indem man annimmt, dass die Absonderung unter ähnlichen Bedingungen vor sich geht, wie bei der einfachen Nierenschrumpfung, dass also auch das Secret dem aus schrumpfenden Nieren gelieferten ähnlich sein muss. Wie bei der einfachen Schrumpfung, so wird bei der amyloiden Entartung der Nieren ein grosser Theil des absondernden Gefässapparates für den Blutstrom undurchgängig. Davon ist die nothwendige Folge, dass der Blutdruck in dem verschonten Theile entsprechend steigt. Es wird also mehr

Flüssigkeit und mit erhöhter Geschwindigkeit durch die noch fungirenden Gefässe hindurchfiltriren. Dieses Filtrat ist von Anfang an abnorm wässerig, weil es in der Regel aus einem abnorm wässerigen Blutserum stammt. Bei einer gewissen Höhe des Blutdrucks enthält es auch Eiweiss. Aus sehr verdünnten Eiweisslösungen passirt Eiweiss schon bei geringerem Druck die Poren des Filters, als aus concentrirteren Lösungen. — Auf seinem Wege durch die Harncanälchen, welche es mit grosser Geschwindigkeit durchströmt, wird dieses ursprüngliche Filtrat aus den noch fungirenden Glomerulis keine grossen Veränderungen erleiden, theils weil die endosmotischen Beziehungen zu dem sehr wässerigen Blutserum in den Capillaren nur mit sehr geringer Intensität wirken können, theils weil der in den meisten Fällen von Amyloiderkrankung schwer darniederliegende Stoffwechsel den Drüsenzellen nur spärliches Material für die Absonderung der specifischen Harnbestandtheile liefert. — Daher die geringe Dichtigkeit des in reichlicher Menge abgesonderten Urins.

Aber alle diese Vorstellungen werden hinfällig gegenüber jenen Fällen, in denen abnorm geringe Mengen Harns, von ganz abnorm hohem spec. Gew. und extrem hohem Eiweissgehalt abgesondert werden. Nur das Eine glaube ich, kann man mit Gewissheit behaupten, dass die Wandungen der absondernden Gefässe in diesen Fällen, vielleicht durch die amyloide Entartung selbst, in einer Weise verändert sein müssen, welche sie für das Serumeiweiss permeabel gemacht hat. Der Urin gleicht in solchen Fällen in vieler Hinsicht dem Urin aus in chronisch parenchymatöser Entzündung begriffenen Nieren. Ich habe lange Zeit in der That gemeint, es möchte sich in allen früher von mir beobachteten Fällen dieser Art um eine von mir verkannte Complication des Amyloids mit dieser Form von Nephritis gehandelt haben, habe mich aber später durch eine Reihe von Beobachtungen und genauen anatomischen Untersuchungen überzeugt, dass diese dichten, eiweissreichen Harne bei ganz reinen Fällen von Amyloidnieren vorkommen können. — Die Beschaffenheit des Blutserums ist auf Menge und Dichtigkeit des Harns nicht von so entscheidendem Einflusse, dass die grosse Verschiedenheit in der Beschaffenheit des Nierensecrets in den verschiedenen Fällen von Amyloiderkrankung daraus erklärt werden könnte. Geringe Absonderung eines schweren, stark eiweisshaltigen Harns kommt bei hydropischen (also bei sehr wässerigem Blutserum) eben so wohl wie bei noch ganz rüstigen Individuen vor. — Die ungleiche Energie der Herzthätigkeit dürfte auch nicht

in Betracht kommen; denn von allen meinen Kranken hatte nur einer eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Dieser liess zwar viel Harn, aber von durchweg sehr hohem spec. Gew. und sehr reichlichem Eiweissgehalt.

Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass die amyloide Entartung die Gefässwandungen ganz allgemein, so lange das Lumen der Gefässe noch für den Blutstrom durchgängig ist, für das Serumeiweiss permeabel macht, und dass also sämmtliches Eiweiss im Harn durch die Wandungen erkrankter Gefässe, nicht, wie die erste Annahme vorausgesetzt, noch gesunder Gefässe ausgetreten ist. Die Ungleichheit im Eiweissgehalt der verschiedenen Urine könnte dann von dem Grade und der Verbreitung der Gefässentartung abhängig sein, darüber müssen jedoch noch genauere klinisch-anatomische Untersuchungen entscheiden.

Aber wenn auch die Frage nach der eigentlichen Ursache der Albuminurie bei amyloider Entartung der Nieren entschieden wäre, so ist damit doch noch keineswegs die andere Frage nach der Ursache der so grossen Ungleichheit in den Mengenverhältnissen der Harnabsonderung unter scheinbar so gleichartigen Verhältnissen abgethan. — Auch hier mag man, in der Erwägung, dass die Erkrankung der Glomeruli der Circulation des Blutes schwere Hindernisse in den Weg legt, und dass somit die Harnabsonderung durch eine grosse Ausbreitung der Entartung beeinträchtigt werden muss, einstweilen zur Erklärung auf Grad und Ausbreitung der Erkrankung recurriren und die Entscheidung späteren Zeiten überlassen. Gegenwärtig wenigstens lässt es sich durchaus noch nicht übersehen, welchen Einfluss auf die Gesammtfunction der Nieren die verschiedenen hier in Betracht kommenden Factoren ausüben müssen, als da sind die Einengung der Blutbahn durch Verschluss vieler Gefässe, die veränderte Durchlässigkeit eines grossen Theils der absondernden Gefässe, die veränderte Blutbeschaffenheit u. s. w.

Die Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile, insbesondere des Harnstoffs durch die Nieren scheint durch die amyloide Entartung der absondernden Gefässe kaum beeinträchtigt zu werden. So lange wie die Absonderung überhaupt noch dauert, kann der Urin aus amyloiden Nieren sowohl procentisch reich an Harnstoff sein, als auch grosse Tagesmengen dieses Stoffes enthalten. Wiederholt habe ich in Fällen, in denen die Leichenschau hochgradige Entartung der Nieren nachwies, noch wenige Wochen vor dem Tode tägliche Harnstoffausscheidungen beobachtet, die das physiologische Mittel

überschritten. Das kann nicht befremden, wenn man erwägt, dass die specifischen Drüsenzellen in amyloid erkrankten Nieren häufig in ganz normaler Verfassung und in unverminderter Menge angetroffen werden. — Wenn dennoch in einzelnen Fällen sowohl Procentgehalt als Totalmenge des Harnstoffs im abgesonderten Urin weit unter die Norm sinkt, so ist das sehr selten die Folge einer secundären Entartung der Nierenepithelien, welche nicht häufig in ausgedehntem Maasse vorkommt, sondern die Folge des allgemeinen Marasmus und des stockenden Stoffwechsels im Gesammt-Organismus.

Daher kommt es denn auch, dass urämische Erscheinungen so überaus selten bei amyloider Entartung der Nieren beobachtet werden, selbst dann nicht, wenn die Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile gegen das Lebensende auf minimale Werthe herabsinkt. Diese geringen Werthe mögen immerhin der gesunkenen Production entsprechen.

Der einzige Fall von urämischen Convulsionen bei Amyloidentartung der Nieren, welcher mir vorgekommen ist der folgende:

Beob. XXX. Der Zimmermann Claus Wöbs, 35 Jahre alt, stellte sich zuerst am 8. August 1868 in der medicinischen Klinik vor; er klagte über Unterleibsbeschwerden und allgemeine Reizbarkeit. Schon seit 1865 bemerkte Patient eine langsame Abnahme seiner Kräfte, so dass ihm seine Beschäftigung viel Mühe machte. Er will nie syphilitisch gewesen sein.

Es wird vorläufig nur constatirt, dass Pat. sehr elend aussieht, und dass sein Harn viel Eiweiss enthält und 1026 spec. Gewicht zeigt.

Es wird dem Pat. angerathen, da er sich nicht aufnehmen lassen will, sich von Zeit zu Zeit vorzustellen.

Status. October 9. 1868: Pat. sieht blass aus. Die Untersuchung der Lungen gibt ein negatives Resultat.

24stündige Harnmenge 900 CC., spec. Gew. 1022, ziemlich viel Eiweiss. Verordn.: Decoct. chinae.

Status. December 2. Patient hat in der letzten Zeit bisweilen Anfälle von Kopfweh gehabt und klagt über Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes. Appetit ist gut. Patient wiegt mit Kleidung 144 Pfd. nach eigener Angabe. 24stündige Harnmenge 1325 CC., spec. Gew. 1021. Verordn.: Eisenpillen.

Status. Januar 1. 1869: Es wird rechts in der Cöcalgegend die Anwesenheit eines Tumors constatirt, welcher apfelgross, druckempfindlich und sehr wenig verschiebbar ist. Der Tumor ist seitdem bei jeder späteren Untersuchung gefühlt worden. 24stündige Harnmenge 1725, spec. Gewicht 1019. Im Mittel von 15 vom August 1868 bis Januar 1869 angestellten Analysen hatte Wöbs durch-

schnittlich täglich 900 CC. Urin, mit 24,6 Grm. Harnstoff und 5,5 Grm. Eiweiss ausgeschieden.

Status. Februar 21. 1869: Patient ist sehr anämisch. Appetit schlecht. Seit 5 Wochen profuse Diarrhöen, die Eiter zu enthalten scheinen, verbunden mit geringem Tenesmus. Pat. erklärt bereits seit 3 Jahren Winters an solchen Durchfällen gelitten zu haben. Verordn.: Opium, Syrup. ferri jodat. 24stündige Harnmenge 1150 CC., spec. Gewicht 1015, viel Eiweiss.

Status. Febr. 28. 1869: Geringer Hydrops an den unteren Extremitäten. Diarrhöen nach wie vor mit Schmerzen im Leibe verbunden. Appetitlosigkeit. Pat. hustet. Die Untersuchung der Lungen ergibt Spitzenkatarrh und unbestimmtes Athmen daselbst. Verordn.: Potio Riveri cum Opio. 24stündige Harnmenge 675 CC., spec. Gewicht 1018, viel Eiweiss, der Harn ist etwas trübe.

Status. März 8. 1869: Die Durchfälle haben etwas nachgelassen. Pat. sieht sehr anämisch und schwach aus. Seit 24 Stunden heftiger Singultus. Pat. wird in die Klinik aufgenommen.

Status bei der Aufnahme: Aeusserst kachektisch aussehender Mann. Pat. spricht sehr leise, klagt über Schmerzen in der Gegend des Kehlkopfs, namentlich beim Schlucken und Husten. Beständig sehr belästigender Singultus. Nirgends hydropische Anschwellungen. Häufige Entleerung von grünlich-braunen, stinkenden, dünnflüssigen Massen. Pat. hustet ziemlich viel und bringt kaffeesatzähnliche Sputa auf. Ord.: Rothwein, Decoct. cort. chin. Pat. lässt sehr wenig Urin.

März 10. Pat. scheint nicht mehr bei klarem Bewusstsein zu sein; häufige Darmausleerungen, Singultus dauert fort.

Abends. Pat. fast immer ohne Bewusstsein, lässt unter sich gehen. Wiederholte Anfälle von allgemeinen Convulsionen, wobei blutiger Schaum vor den Mund tritt.

März 11. Morgens 1 Uhr erfolgt der Tod.

Section:

Die Lungen. Beide zeigen auf ihrer Oberfläche starke narbige Einziehungen und sind von zahlreichen, bis haselnussgrossen Knoten von weisser Farbe durchsetzt. Diese Knoten sind auffallend scharf gegen das umgebende lufthaltige Lungengewebe abgegrenzt, von eigenthümlicher elastischer Consistenz. Auf der Schnittfläche der Knoten sind deutliche, mit Blut gefüllte Gefässramificationen zu unterscheiden. — Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass diese Knoten aus einer dichten Masse, in eine homogene Grundsubstanz eingelagerter kleinster Zellen bestanden. Ich glaubte sie für Gummageschwülste halten zu müssen.

Herz: kein Befund.

Die Milz etwas vergrössert, von auffallend harter Consistenz, auf der Schnittfläche grobe Körnung.

Die linke Niere nicht unbeträchtlich vergrössert, blass, von der Kapsel leicht lösbar. Auf dem Schnitt die Rindensubstanz breiter

als in der Norm, auffallend anämisch, während die Pyramidenkegel auf der Schnittfläche lebhaft rothbraun erscheinen.

Die rechte Niere im Verhältniss noch grösser als die linke, zeigt das nämliche Verhalten, ausserdem katarrhalische Schwellung des Nierenbeckens.

Die Lymphdrüsen an der Leberpforte und zwischen den Platten des Mesenteriums geschwellt, auf dem Durchschnitt von markigem Aussehen, aber blass und anämisch.

Das Darmrohr, vom Rectum bis zur Mitte des Ileums hinauf, zeigte eine grosse Anzahl ganz eigenthümlich beschaffener Geschwüre. Es waren breite, das Darmrohr gürtelförmig umgreifende Substanzverluste der Schleimhaut. Am Grunde dieser Geschwüre lag die glatte Muskelhaut des Darms bloss. Die Geschwürsränder waren glatt, wie abgeschnitten, und lagen der Geschwürsbasis fest an. In der Umgebung dieser Geschwüre fanden sich vielerwärts die Lymphgefässe durch einen weissen, milchähnlichen Inhalt auf weite Strecken hin ausgedehnt und hie und da zu perlschnurartig an einander grenzenden Ampullen erweitert.

Den grössesten Umfang hatte die geschwürige Zerstörung an der Schleimhaut des Coecums erreicht. Dieser ganze Darmtheil war seiner Schleimhaut beraubt, die übrigen Schichten seiner Wandungen aber derartig schwielig verdickt, dass dadurch der schon bei Lebzeiten fühlbare, apfelgrosse Tumor entstanden war. Durch die narbige Retraction dieser Schwielenmassen war aber das Lumen des Coecums ganz beträchtlich verengert und namentlich die Einmündungsstelle des Ileums durch die Bauhin'sche Klappe dermassen stenosirt, dass man kaum einen kleinen Finger hindurchführen konnte.

Auch diese Zerstörungen der Darmschleimhaut glaubte ich mit vollem Rechte für die Folgen eines syphilitischen Processes halten zu dürfen. Von tuberculösen Geschwüren waren sie ihrer ganzen Beschaffenheit nach durchaus verschieden, ebenso wie die Knoten, welche wir in den Lungen gefunden hatten, sich durchaus von grossen käsigen Tuberkeln unterschieden; schon für die makroskopische Betrachtung durch die deutlich erkennbaren und noch gefüllten Blutgefässe, welche sich in ihnen verzweigten.

Dass viele Kranke vorhergegangene syphilitische Infectionen gegen besseres Wissen leugnen, ist ja eine bekannte Sache.

Welche Beziehungen die Nierenerkrankung zu der Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung und zu dem Auftreten hydropischer Erscheinungen hat, ist bereits oben aus einander gesetzt und dabei hervorgehoben worden, dass zwar die Eiweissverluste mit dem Urin und die zuweilen vorkommende Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren der Hydrämie Vorschub leisten, aber nicht die alleinigen und gewiss selten die wesentlichsten Ursachen derselben sind.

Prognose.

Die Prognose der amyloiden Erkrankung der Nieren ist in erster Linie durchaus von dem Grundleiden abhängig und, insofern als die Veranlassung zu dieser Nierenentartung in der Mehrzahl der Fälle in ganz aussichtslosen Zuständen besteht, allerdings in der Regel absolut ungünstig zu stellen. Ja man kann gewiss mit Recht behaupten, dass das Hinzutreten der Nierenentartung zu jenen Zuständen nicht allein als ein böses Omen betrachtet werden muss, welches uns anzeigt, dass die allgemeine Ernährung schwer geschädigt, die fernere Existenz des Organismus also schwer bedroht ist, sondern dass es sogar häufig den tödtlichen Ausgang entschieden beschleunigt. Es ist das um so mehr der Fall, da mit den Nieren zugleich, oder bereits vor denselben, auch die Milz und sonstige Organe von der gleichen Entartung ergriffen und deren Functionen also gestört werden. So wenig man bisher auch von der Bedeutung der Milzerkrankungen für den naturgemässen Verlauf der Lebensverrichtungen weiss, so lehrt doch die Erfahrung, dass diese Bedeutung eine nachtheilige ist.

Wie steht es aber um die Prognose jener seltenen Fälle, in denen die amyloide Erkrankung die genannten Organe ohne nachweisbare Veranlassung befällt? Gilt auch für diese das allgemeine Verdict, welches die amyloide Erkrankung der Nieren als diejenige von allen diffusen Nierenerkrankungen bezeichnet, welcher die ungünstigste Prognose gestellt werden muss? Ich glaube diese Frage entschieden mit Nein beantworten zu müssen und berufe mich dabei auf meine oben mitgetheilten Erfahrungen. Ist aber eine günstigere Prognose für diese Fälle zulässig, so muss sich unter Umständen die Prognose auch für andere Fälle günstiger gestalten können, als es durchweg nach der Meinung der Aerzte anzunehmen ist, z. B. wenn es möglich wäre, durch Beseitigung der Ursachen, welche im gegebenen Falle die Amyloidentartung veranlassten, auch deren Wirkung auf die Nieren und andere Organe aufzuheben.

Ueber die Möglichkeit einer Rückbildung der Entartung an den bereits ergriffenen Geweben enthalte ich mich jeder Muthmassung, will aber daran erinnern, dass in jedem der beiden oben von mir erzählten Fällen die zuvor stark geschwollene Milz und in einem ebenfalls die geschwollene Leber nahezu auf ihr normales Volumen reducirt wurden, und dass in beiden Fällen die mehrere Jahre lang bestandene ziemlich hochgradige Albuminurie vollständig verschwand.

Damit ist allerdings noch durchaus nicht bewiesen, dass bereits in amyloider Entartung begriffene Gefässwandungen und andere Gewebstheile ihre frühere natürliche Beschaffenheit wieder angenommen haben. Speciell für die Nieren habe ich schon oben angeführt, dass selbst in sehr ausgeprägten Fällen von amyloider Entartung nicht alle Gefässe daran betheiligt sind. Möglich wäre es ja, dass in Genesungsfällen dieser der Entartung entgangene Rest genügen mag, um, sich dem Bedürfniss accommodirend, die Functionen der Nieren ausreichend zu versehen. Vermag doch, wie die Erfahrung lehrt, nach Verlust einer ganzen Niere, beim ausgewachsenen Menschen die erhaltene andere dieser Aufgabe zu genügen. Indessen die Lösung auch dieser oben angeregten Frage muss ferneren Forschungen vorbehalten bleiben.

In denjenigen Fällen, in denen das Grundleiden, welches die Amyloiderkrankung veranlasste, an und für sich als genügende Todesursache nicht betrachtet werden kann, wie z. B. in vielen Fällen von Syphilis, kann die Amyloiderkrankung Jahre lang bestehen, bevor die Kranken derselben erliegen, und in diesen Fällen scheint, nach meinen Erfahrungen, die gleichzeitige Erkrankung von Milz, Leber und Darm viel mehr zu dem tödtlichen Ausgange beizutragen, als das Nierenleiden. Denn, wie ich schon oben bemerkt habe, die kranken Nieren fahren häufig bis kurz vor dem Tode fort, eine genügende Menge von Harnstoff abzusondern. Damit will ich jedoch durchaus den verderblichen Einfluss der oftmals beträchtlichen, durch das Nierenleiden veranlassten Eiweissverluste nicht in Abrede stellen.

In der Regel führt in diesen Fällen die Amyloiderkrankung durch folgende Aufeinanderfolge von Erscheinungen zum Tode: Anämie, Albuminurie, Hydrops, Diarrhoe. Dem Tode gehen oft fast plötzlich eintretende Collapserscheinungen mit eben so plötzlich eintretendem Sinken, oder gänzlichem Stocken der zuvor noch reichlichen Harnabsonderung voraus. — Einen solchen so zu sagen normalen Verlauf nahm der folgende Fall:

Beob. XXXI. Frau A. E., 32 Jahre alt, erkrankte am 4. Tage nach einer leicht überstandenen Entbindung im Juli 1867 an den Erscheinungen einer Parametritis, welche nach reichlich einem Monat zu einem bedeutenden Exsudat im Bauchraum führte. Dasselbe war später in den Darm perforirt, und in Folge hiervon erfolgten zeitweise sehr massenhafte Eiterentleerungen durch das Rectum. Unter anhaltendem Fieber und fortbestehenden Schmerzen im Abdomen hatte die Abmagerung der Kranken bald einen hohen Grad erreicht. Als dann im Mai 1868 unter häufigem Harndrang der Abgang von Luft

mit dem Urin bemerkt wurde, ohne dass je Eiter oder Koth demselben beigemengt war, entschloss sich Patientin zur Aufnahme ins Krankenhaus.

Das Abdomen, bei der Rückenlage der Kranken untersucht, ziemlich stark aufgetrieben, gab bis zum Nabel herab überall vollen tympanitischen Schall, unterhalb des Nabels war der Percussionsschall gedämpft, am stärksten zu beiden Seiten über dem Poupart'schen Bande; hier fühlte man harte Exsudatmassen, und hier war der Leib gegen Druck sehr empfindlich. Bei dem vorgenommenen Katheterismus der Blase, welcher wegen der grossen Empfindlichkeit der Harnröhre nur mit einiger Schwierigkeit ausgeführt werden konnte, entleerte sich, nachdem eine mässige Quantität eines hellen, etwas getrübten Urins neben dem Katheter ausgeflossen war, unter lautem Geräusch ein Luftstrom aus der Blase.

Die 24stündige Harnmenge betrug 1060 CC., das spec. Gewicht 1015,5; im Harn eine Spur Eiweiss; die Reaction sauer. Im Sediment fanden sich Eiterkörperchen in mässiger Menge vor.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit traten öftere, sehr copiöse Diarrhöen auf, denen mehrmals spärliche Eitermassen beigemengt waren. Die Auftreibung des Leibes blieb ziemlich unverändert; auch die Schmerzen in demselben, sowie der häufige Harndrang blieben mit kurzen Unterbrechungen die constanten Klagen der Kranken. Am Ende Januar 1869 trat eine merkliche Verschlimmerung ihres Zustandes ein. Die Unterextremitäten wurden ödematös, und das Oedem verbreitete sich nach und nach über den ganzen Körper.

Mit dieser Verschlimmerung zeigte sich gleichzeitig eine bedeutende Veränderung in der Beschaffenheit des Harns: während nämlich bei den bisherigen täglichen Untersuchungen desselben nicht mehr Eiweiss gefunden wurde, als der beigemengten Quantität Eiters zu entsprechen schien, wird bei der Untersuchung am 1. Februar 1869 ein beträchtlicher Eiweissgehalt (0,5%) nachgewiesen, während sich im Sediment verhältnissmässig nur wenig Eiter findet. — Von dieser Zeit an betrug die durchschnittliche Tagesmenge des Urins 1580 CC., das spec. Gew. desselben schwankte zwischen 1004 und 1015 und der Procentgehalt des Eiweisses zwischen 0,19 und 0,81. Im Sediment fanden sich einzelne schmale, äusserst blasse, in Verfettung begriffene Cylinder neben farblosen Blutkörperchen und Epithelien aus den Harnwegen.

Unter dem zunehmenden Oedem des ganzen Körpers und den heftigen Diarrhöen nahmen die Kräfte der Kranken rapide ab, und am 28. März erfolgte, nachdem die bis vor Kurzem sehr reichliche Harnabsonderung in den letzten Tagen fast ganz versiegt war, der Tod unter den Erscheinungen völligen Collapses.

Durch die Section wurde dann das Bestehen einer Communication zwischen Harnblase und Dickdarm, sowie eine Perforation des Coecum neben ausgebreiteten Darmgeschwüren constatirt. Von dem übrigen Sectionsberichte sei nur Folgendes erwähnt:

Herz klein, auffallend blass. Die Wandungen beider Ventrikel, namentlich des rechten, sehr dünn.

Milz mit ihrer ganzen Oberfläche mit dem parietalen Blatt des Peritoneum verwachsen, etwa doppelt so gross wie in der Norm, vollkommen steif; Kapsel bläulich mit einigen grossen Sehnenflecken. Schnittfläche glänzend, fest, weinroth. Dieselbe bräunt sich durch Zusatz von Jod, durch Zusatz von Schwefelsäure werden schwarzblaue Flecke sichtbar.

Linke Niere beträchtlich vergrössert, lässt sich leicht aus ihrer Kapsel ausschälen; auf der Oberfläche von blass-grauer Farbe, zeigt dabei zahlreiche Vortices. Länge = 13 Cm.; Breite = 5 Cm.; Dicke = 6 Cm. Auf der Schnittfläche prävalirt die graurothe, hie und da gelblich gesprenkelte und von einigen stärkeren Blutgefässen durchzogene Rindensubstanz vor den Pyramiden, welche gleichfalls sehr bleich, durch den wechselnden Verlauf von rother und blassgrauer Streifung ausgezeichnet ist.

Nierenbecken in hohem Grade katarrhalisch geröthet. Die Schleimhaut entsprechend geschwellt.

Rechte Niere mit der Pars descend. duodeni fest verwachsen, leicht aus ihrer Kapsel auszuschälen; 11,5 Cm. lang, 5 Cm. breit, ebenso dick. Farbe der Oberfläche und der Schnittfläche wie bei der linken Niere; dagegen des Nierenbeckens Schleimhaut ganz blass, keine Spur katarrhalischer Schwellung.

Leber auffallend klein, hat etwas kugelige Gestalt, von mässiger Festigkeit, geringem Blutgehalt. Die Zeichnung lässt eine mässige Ausdehnung der Vena centralis in den einzelnen Läppchen erkennen.

Die Diagnose

der amyloiden Entartung der Nieren ist wesentlich eine ätiologische und muss es der ganzen Natur der Sache nach sein, da die durch die Nierenkrankheit für sich allein bewirkten Krankheitserscheinungen auch bei anderen Nierenkrankheiten auftreten. Nur weil wir wissen, dass amyloide Entartung der Nieren unter gewissen, oben genannten Umständen häufig vorkommt, ist es möglich, durch sorgfältige Harnuntersuchungen dieses Leiden schon in seinem Beginn zu erkennen, da sich dasselbe durch kein anderes Symptom kundgibt, als durch das Auftreten von Eiweiss im Harn. Ganz unter denselben Umständen tritt aber auch die gleichfalls mit Albuminurie verbundene chronische parenchymatöse Entzündung der Nieren auf, und da stellen sich in einzelnen Fällen einer sicheren Diagnose ausserordentliche Schwierigkeiten in den Weg, die nicht immer durch fortgesetzte Harnuntersuchungen beseitigt werden können.

In beiden Fällen kann die Tagesmenge des gelassenen Urins gering, das spec. Gew. abnorm hoch und der Eiweissgehalt ein sehr

bedeutender sein. Als Anhaltspuncte für die Diagnose mögen aus den Ergebnissen der Harnuntersuchung folgende dienen, von denen jedoch keiner auf durchstehende Zuverlässigkeit Anspruch machen kann:

Bei Amyloidentartung ist der spärlich gelassene Harn klar, bildet selten Sedimente, ist dunkler gefärbt, enthält sehr spärliche und meistens nur hyaline Harncylinder, fast niemals rothe Blutkörperchen. Die Menge und Beschaffenheit ist häufig beträchtlichem Wechsel unterworfen.

Bei chronischer Nephritis ist der spärlich gelassene Harn stets mehr oder weniger trübe, bildet gewöhnlich reichliche Sedimente, ist mehr von schmutziger, als dunkler Farbe, enthält meistens sehr reichliche Harncylinder von verschiedener Art, nicht selten vereinzelte oder reichliche rothe Blutkörperchen. Menge und Beschaffenheit wechseln gewöhnlich erst in längeren Zeitperioden.

Von grossem diagnostischem Werthe würde es sein, wenn, was Senator meint, sich herausstellen sollte, dass der Harn bei amyloider Nierenentartung sich vor anderen eiweisshaltigen Harnen constant durch einen reichlicheren Gehalt an Globulin auszeichnet.

Die amyloide Nierenentartung sowohl als die chronisch parenchymatöse Nephritis sind meistens mit Wassersucht verbunden; die letztere jedoch häufiger, fast constant. Roberts führt als einen diagnostisch für die Unterscheidung dieser beiden Nierenleiden verwerthbaren Unterschied die ungleiche Verbreitung der wassersüchtigen Ergiessungen über verschiedene Körperregionen an. Bei amyloider Nierenentartung soll sich der Hydrops auf die unteren Extremitäten und den Bauchfellsack beschränken, während bei Nephritis allgemeines Anasarca und Ergüsse in alle serösen Säcke die Regel bilden. Für den grössesten Theil meiner Fälle von Amyloidnieren habe ich allerdings diese von Roberts angenommene Beschränkung des Hydrops bestätigt gefunden, jedoch nicht für alle.

Von grosser Wichtigkeit für die Unterscheidung der genannten beiden Nierenkrankheiten ist der Nachweis einer Anschwellung der Milz oder gar auch der Leber, wenn er geliefert werden kann. Die Leberschwellung fehlt aber in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle von Amyloiderkrankung ganz. Amyloid erkrankte Lebern können sogar kleiner sein, als normale Lebern. Das ist freilich viel seltener bei amyloid entarteten Milzen der Fall. Allein ich habe die Erfahrung gemacht, dass selbst bei ansehnlicher Vergrösserung durch Amyloid die Milzdämpfung keineswegs in entsprechendem Verhältnisse vergrössert wird, weil die bei

Weitem grössere Hälfte der vergrösserten Milz in solchen Fällen, wie die Leichenschau beweist, meistens in der Zwerchfellswölbung, von der Rippenwand entfernt liegt. Vielleicht rührt das von der bei Amyloiderkrankung so häufig vorkommenden Auftreibung des Bauchraums durch Gasansammlung im Darmcanal, oder durch Hydrops ascites her. Sehr selten wird der amyloide Milztumor so gross, dass man ihn unterhalb des linken Rippenbogens tasten kann. — Bei hochgradigem Hydrops ascites lässt die Percussion der Milz ganz im Stiche.

Grainger-Stewart bezeichnet als ein charakteristisches Merkmal für die Amyloiderkrankung eine ganz eigenthümliche Verfärbung der Gesichtshaut, besonders der Augenlider durch Ablagerung eines dunklen Pigments zwischen den Gewebselementen der Haut. Ich habe zwar die Gesichtsfarbe vieler meiner Kranken, aber durchaus nicht aller, schmutzig erdfahl gefunden und allerdings auffallend verschieden von der einfach bleichen Gesichtsfarbe der mit Nephritis behafteten Personen. Ich habe aber niemals eine auf die Augenlider localisirte Pigmentablagerung bemerkt und halte jene erdfahle Verfärbung der Gesichtshaut auch jetzt noch für den Ausdruck der zu Grunde liegenden Kachexie, nicht der secundären Amyloiderkrankung.

Eben so wenig kann ich diagnostischen Werth auf ein anderes von dem genannten englischen Beobachter angegebenes Symptom legen, auf eine circumscripte Röthung der Wangen durch Ektasie der kleinen Hautvenen. Diese umschriebene dunkle Wangenröthe habe ich zwar in einzelnen Fällen bemerkt; in der Mehrzahl der Fälle fehlt sie entschieden. Wenn sie vorkommt, hat sie ihren Grund in mechanischen Kreislaufsstörungen, in zweien meiner Fälle z. B. in Cirrhose der Lunge mit Bronchiektasien.

Ist die Amyloidentartung der Nieren mit Polyurie verbunden, wie am häufigsten, so kann die Unterscheidung von der genuinen Nierenschrumpfung nicht mindere Schwierigkeit machen, indem in solchen Fällen die Nierenabsonderung, was Menge und Beschaffenheit des Secrets anbetrifft, sich genau so verhalten kann, wie bei der zuletzt genannten Nierenkrankheit gewöhnlich. — Da müssen denn wieder die ätiologischen Verhältnisse, das viel häufigere Auftreten von Hydrops, der Nachweis eines Milztumors und vor allen Dingen der Mangel aller Symptome einer Herzhypertrophie für die amyloide Entartung und gegen den einfachen Schwund der Nieren entscheiden.

Es kommen jedoch Fälle vor, zumal solche, an denen ein bestimmtes ätiologisches Moment nicht nachweisbar ist, wo selbst bei Berücksichtigung aller eben genannter Umstände diagnostische Irrthümer kaum zu vermeiden sind. Solche Irrthümer sind mir mehrmals bei Kranken begegnet, die fast moribund ins Hospital geschafft wurden.

Und endlich muss ich nochmals hervorheben, dass Amyloidentartung der Nieren sowohl mit chronischer Nephritis (ein sehr häufiges Zusammentreffen) als auch mit Nierenschrumpfung zugleich auftritt. In solchen Fällen muss ich für meine Person bis jetzt auf eine sichere Diagnose verzichten.

Therapie.

Wie trübselig es bisher um die Erfolge der Therapie gegen das amyloide Nierenleiden bestellt ist, geht schon aus dem hervor, was ich oben über die Prognose gesagt habe. — Und dennoch, glaube ich, dürfen wir Therapeuten die Hände nicht müssig in den Schooss legen. Vergeblich werden freilich bis weiter unsere Bemühungen sein, Phthisiker, deren Nieren bereits eiweisshaltiges Secret liefern, am Leben zu erhalten. Fraglich ist es aber gewiss, ob nicht manches Menschenleben erhalten werden kann, wenn man sich zur rechten Zeit, sobald sich die ersten Zeichen des Nierenleidens zeigen, entschliesst, ein krankes Glied zu opfern. Ich würde mich dazu nicht allein ohne Bedenken verstehen, sondern unter Umständen dazu verpflichtet halten.

Kurz ein präventives Heilverfahren ist bis heute gewiss die mächtigste Waffe gegen den ganzen verderblichen Process. Und dazu rechne ich vor allen Dingen auch eine gründlichere Behandlung der Syphilis, dieser Geissel unserer Tage, als die bis jetzt gewöhnlich geübte. Entlässt man die Syphilitischen aus der Cur, sobald die Geschwüre geheilt, die Exantheme verblasst und die Condylome verschwunden sind, so darf man sich nicht wundern, wenn über kurz Recidive eintreten, und wenn nach abermaligen und wiederholten halben Curen die Patienten endlich einem unheilbaren Siechthum und der Kachexie anheimfallen. Ich entlasse meine Syphilitischen nicht früher aus der Mercurialbehandlung, als bis die geschwollenen Lymphdrüsen sämmtlich abgeschwollen sind, und sollten darüber viele Monate vergehen, und habe deshalb auch alle Ursache mit den Resultaten meiner Behand-

lung, was die Häufigkeit der Recidive anbetrifft, zufrieden zu sein, und meine Kranken, glaube ich, noch mehr, wenn sie auch oft genug über mein langes Curiren murren. Aber ich bleibe doch noch hinter den Forderungen zurück, welche neuerdings der Altmeister Ricord in einem in Birmingham gehaltenen Vortrage aufgestellt hat: Er verlangt von jedem Syphilitischen, der seinen Rath begehrt, dass er wenigstens sechs Monate lang Jodquecksilber und andere sechs Monate lang Jodkalium nehmen soll.

Präventivmaassregeln sind aber auch dann nicht ausgeschlossen, wenn die Amyloiderkrankung bereits begonnen ist. Auch dann ist vielleicht noch Versäumtes nachzuholen, um den Quell zu verstopfen, dem das Unheil entspringt.

Ist der Indicatio causalis Genüge gethan, so wäre ein Versuch zu machen, der ausgebrochenen Amyloiderkrankung direct beizukommen. Je nach den verschiedenen Anschauungen von dem Wesen dieser Entartung sind die verschiedenartigsten Vorschläge zu seiner Heilung gemacht. Dickinson, welcher (nach Lecorché) die Amyloidentartung für die Folge des Verlustes an Alkalisalzen, welche der Organismus bei anhaltenden Eiterungen erleidet, hält, verordnet kohlensaure oder pflanzensaure Alkalien. Andere vermeinen durch Salpetersalzsäure, innerlich gegeben oder in Bädern, das Amyloid schmelzen zu können. — Es ist mir nicht bekannt geworden, dass die Anwendung dieser Heilmittel den gewünschten Erfolg herbeigeführt hat.

Ich werde deshalb meine Zuflucht auch fernerhin zu demselben Verfahren nehmen, dem ich in den oben erzählten Genesungsfällen diesen günstigen Ausgang glaube verdanken zu müssen. Ich werde fortfahren, solchen Kranken Jodkalium zu verordnen, obgleich ich nicht weiss, wie dieses Arzneimittel auf die kranken Gefässwandungen einwirkt, und werde zugleich streben, durch Eisenpräparate, kräftige Kost (Fleisch und Milch) und guten Wein die allgemeine Ernährung zu heben und durch Bäder für genügende Hautthätigkeit zu sorgen.

Daneben müssen selbstverständlich die symptomatischen Indicationen, wie sie der Einzelfall ergibt, nach den in den früheren Abschnitten dieser Arbeit aufgestellten Indicationen ihre Erledigung finden.

Anhang.

Die Complicationen der amyloiden Entartung der Nieren mit chronischer parenchymatöser Nephritis und mit Schrumpfung der Nieren.

Amyloide Entartung der Gefässe der Nieren in mehr oder weniger grosser Verbreitung kommt, wie schon öfter erwähnt, sehr häufig mit chronischer parenchymatöser Nephritis, viel seltener mit Schrumpfung der Nieren complicirt in derselben Leiche vor.

In Bezug auf die Complication der amyloiden Gefässerkrankung mit chronischer parenchymatöser Nephritis muss ich vorerst bemerken, dass ich dieses Zusammentreffen bis jetzt fast nur in solchen Leichen beobachtet habe, welche von Personen mit inveterirter Syphilis herstammten. Ich fand neben der Nierenerkrankung syphilitische Zerstörungen der Haut, der Knochen, Gummageschwülste der Leber und syphilitische Darmgeschwüre.

In solchen Fällen steht also Nichts der Annahme im Wege, dass beide Processe in der Niere, von denselben Ursachen angefacht, gleichzeitig begonnen sein und sich gleichzeitig entwickelt haben mögen, jedenfalls Coeffecte derselben Ursache gewesen sind und nicht etwa zu einander in causaler Beziehung gestanden haben. Bemerken muss ich jedoch, dass sich die Nierensecretion, besonders in den vom Anfange des Nierenleidens, resp. der Albuminurie an beobachteten Fällen, durchaus so verhielt, wie bei chronischer Nephritis. Die Annahme einer Complication von Nephritis mit amyloider Entartung konnte also nur der ätiologischen Verhältnisse wegen auf Wahrscheinlichkeit Anspruch machen.

Anders verhält es sich in Fällen von amyloider Gefässentartung neben hyperplastischer Bindegewebsentwickelung und Schrumpfung der Nieren. Man hat für diese Fälle angenommen, dass die Amyloidentartung der Gefässe das Primäre, die anämische Nekrose und Resorptionsschwund der Nierenepithelien mit endlicher Atrophie des Gesammtorgans das Secundäre, oder die Folge der Gefässerkrankung sein solle. Dem scheint mir die auch in solchen Fällen unverkennbare Massenvermehrung des interstitiellen Bindegewebes und die zuweilen begleitende Hypertrophie des linken Ventrikels zu widersprechen. Ich möchte vielmehr die Meinung vertreten, dass in solchen Fällen die durch genuine Nierenschrumpfung allmälich herbeigeführte Kachexie das Primäre gewesen und die Veranlassung

zu einer secundären Amyloidentartung der Gefässe in den Nieren und den anderen Organen geworden ist.

In solchen Fällen halte ich die Diagnose nur dann für möglich, wenn sich neben einer bestehenden Herzhypertrophie ein deutlicher Milztumor entwickelt, oder ätiologische Momente das Amyloidleiden wahrscheinlich machen; diese können aber gerade in so complicirten Fällen fehlen.

Die Harnabsonderung verhält sich wie bei einfach schrumpfenden Nieren, und die Ergebnisse der Harnuntersuchungen können also für eine bestimmte Erkenntniss dieser Complication nicht verwerthet werden.

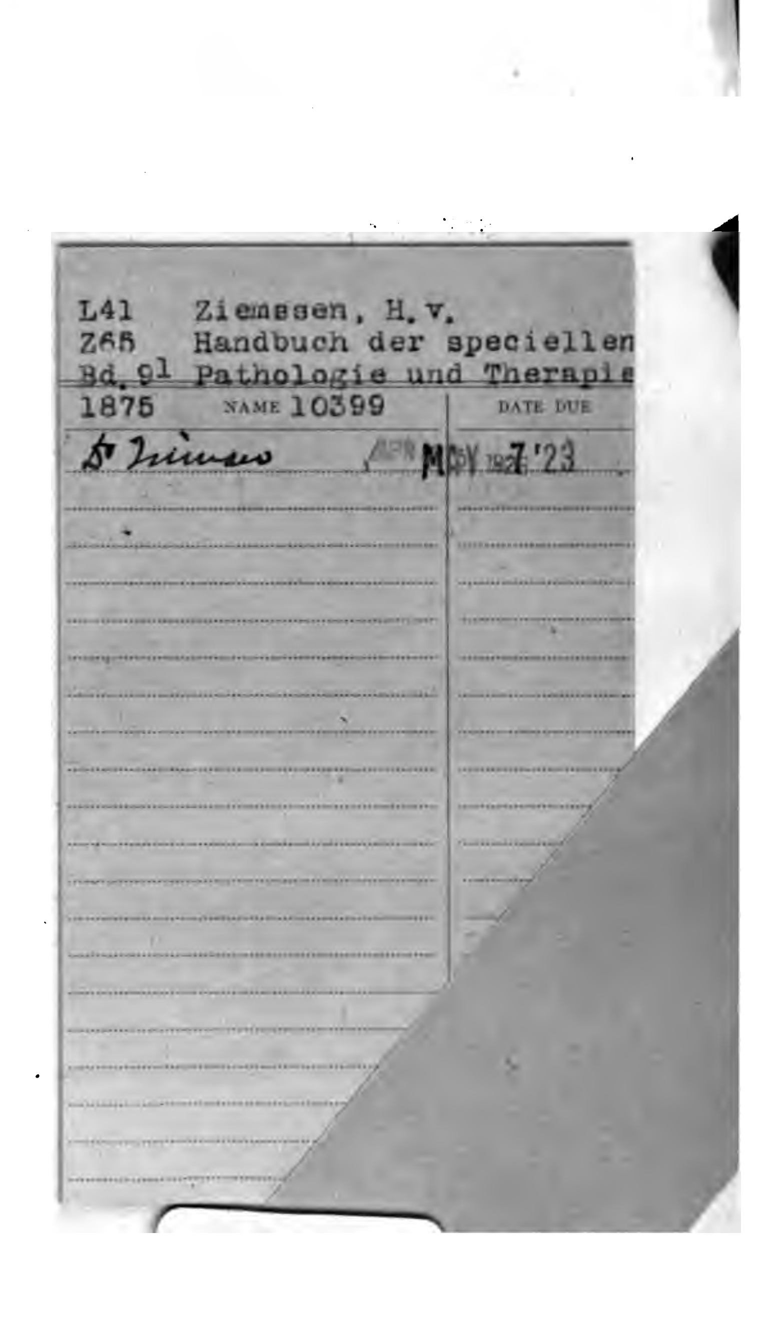
Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

[redacted]

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

MAY 7 '23


L41 Ziemssen, H.v.
Z65 Handbuch der speciellen
Bd.9¹ Pathologie und Therapie
1875 NAME 10399 DATE DUE
Dr Timms MAY 7 '23

